

**DIE BELASTBARKEIT VON PATIENTEN MIT
KÜNSTLICHEN HERZKLAPPEN
IN AORTEN- ODER MITRALPOSITION**

Liselotte Goedel-Meinen

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551927_0030

Aus der Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen
Deutsches Herzzentrum München des Freistaates Bayern
Direktor: Professor Dr. med. Werner Rudolph

DIE BELASTBARKEIT VON PATIENTEN MIT KÜNSTLICHEN HERZKLAPPEN
IN AORTEN- ODER MITRALPOSITION



Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Dokterwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Liselotte Goedel-Meinen
aus
Düsseldorf
1978



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Rudolph

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Buchborn

Dekan: Professor Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 16.1.1979

Meinen Eltern

Ich bin ein Kind der Freiheit, das in der Freiheit
aufgewachsen ist. Ich bin ein Kind der
Gerechtigkeit, das in der Gerechtigkeit
aufgewachsen ist. Ich bin ein Kind der
Liebe, das in der Liebe aufgewachsen ist.
Ich bin ein Kind der Wahrheit, das in der
Wahrheit aufgewachsen ist. Ich bin ein
Kind der Hoffnung, das in der Hoffnung
aufgewachsen ist. Ich bin ein Kind der
Gnade, das in der Gnade aufgewachsen ist.

Mein Dank gilt Herrn Professor Dr. Werner Rudolph für die freundliche Überlassung des Themas und die Unterstützung, die er mir und dieser Arbeit gewährte, Herrn Dr. med. Axel Gehrke für seine Hilfe und Betreuung, Frau Rockar und Frau Schuler für ihre ausgezeichnete technische Assistenz bei vielen Untersuchungen, Frl. Bohnstengl für die fachkundige Anfertigung zahlreicher Zeichnungen und Frau Kaleve für ihre organisatorische Unterstützung.

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung
2. Krankengut
3. Methodik
 - 3.1. Durchführung
 - 3.1.1. Ergometrie
 - 3.1.2. EKG-Registrierung
 - 3.1.3. Blutdruckmessung
 - 3.1.4. Intravasale Druckmessung
 - 3.1.5. Herzminutenvolumenbestimmung
 - 3.2. Auswertung
 - 3.2.1. Ergometrie mit EKG und Blutdruck
 - 3.2.2. Intravasale Drucke
 - 3.2.3. Herzminutenvolumen
 - 3.2.4. Berechnung des Lungenarteriolenwiderstandes
4. Ergebnisse
 - 4.1. Gesamtkollektiv der Patienten mit Aortenklappenersatz
 - 4.1.1. Anzahl der Patienten in den einzelnen Leistungsgruppen
 - 4.2. Haemodynamisch untersuchtes Kollektiv der Patienten mit Aortenklappenersatz
 - 4.2.1. Anzahl der Patienten in den einzelnen Leistungsgruppen mit normalen oder pathologischen Druck-Fluß-Beziehungen in Ruhe und unter Belastung
 - 4.2.1.1. Leistungsgruppe A
 - 4.2.1.2. Leistungsgruppe B
 - 4.2.1.3. Leistungsgruppe C

- 4.2.2. Pulmonalarteriendrucke, Pulmonalkapillardrucke und Herzminutenvolumina der einzelnen Leistungsgruppen in Ruhe und unter Belastung
 - 4.2.2.1. Pulmonalarteriendrucke
 - 4.2.2.2. Pulmonalkapillardrucke
 - 4.2.2.3. Herzminutenvolumina
- 4.2.3. Lungenarteriolenwiderstand der einzelnen Leistungsgruppen in Ruhe
- 4.3. Gesamtkollektiv der Patienten mit Mitralklappenersatz
 - 4.3.1. Anzahl der Patienten in den einzelnen Leistungsgruppen
- 4.4. Haemodynamisch untersuchtes Kollektiv der Patienten mit Mitralklappenersatz
 - 4.4.1. Anzahl der Patienten in den einzelnen Leistungsgruppen mit normalen oder pathologischen Druck-Fluß-Beziehungen in Ruhe und unter Belastung
 - 4.4.1.1. Leistungsgruppe A
 - 4.4.1.2. Leistungsgruppe B
 - 4.4.1.3. Leistungsgruppe C
 - 4.4.1.4. Leistungsgruppe D
 - 4.4.2. Pulmonalarteriendrucke, Pulmonalkapillardrucke und Herzminutenvolumina der einzelnen Leistungsgruppen in Ruhe und unter Belastung
 - 4.4.2.1. Pulmonalarteriendrucke
 - 4.4.2.2. Pulmonalkapillardrucke
 - 4.4.2.3. Herzminutenvolumina
 - 4.4.3. Lungenarteriolenwiderstand der einzelnen Leistungsgruppen in Ruhe
- 5. Diskussion

1. Einleitung

Nachdem zu Beginn der 60er Jahre zunächst in den Vereinigten Staaten, später ab 1962 auch in Deutschland, hochgradig veränderte Mitral- und Aortenklappen durch künstliche Prothesen ersetzt wurden, sind zahlreiche Publikationen erschienen, die die Leistungsfähigkeit der Patienten im Hinblick auf eine postoperative Verbesserung schildern. Dabei stützte man sich vor allem auf eine Klassifikation der New York-Heart-Association, die 4 Gesichtspunkte: Palpitationen, Herzschmerz, Atemnot und Müdigkeit berücksichtigt. Dementsprechend ergab sich nur eine grobe Einteilung der Leistungsfähigkeit in Kategorie I: Keine Einschränkung der Belastungsfähigkeit bei bekannter Herzerkrankung, Kategorie II: Einschränkung der Leistung oder Beschwerden nur bei starken körperlichen Belastungen, Kategorie III: Beschwerden bei mäßiger Belastung und Kategorie IV: Beschwerden in Ruhe. Eine solche Gruppierung basiert auf den anamnestischen Angaben des Patienten. Damit ist der subjektiven Einschätzung der Leistungsfähigkeit breiter Raum gegeben und nicht selten wird der Wunsch Eingang finden, nach einem solch schweren operativen Eingriff nun wesentlich leistungsfähiger zu sein (2,4,26,27,29,30,36,38,45,55,56,60,67,69,71,73,95,97,98,100,103,107,108,119,120,123,125).

Einige neuere Studien weisen darüber hinaus auf eine deutliche Diskrepanz zwischen den subjektiven Leistungsangaben und den tatsächlichen hämodynamischen Veränderungen hin (81,98,102). Ebenso fanden sich in unserer Studie sowohl Patienten, die sich für sehr belastbar hielten, ihre Leistungen jedoch mit enormen kardialen Drucksteigerungen erbrachten, als auch solche, die sich leistungsunfähig glaubten, eine Belastung jedoch ohne wesentliche hämodynamische Veränderungen durchführten.

Somit wird deutlich, daß die subjektive Einteilung gemäß der New York Heart-Association zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit nur unter großen Bedenken herangezogen werden kann.

Eine objektivere Beurteilung der Leistungsfähigkeit ist bisher nur von wenigen Autoren versucht worden. So haben z.B. Gilmour oder Björk und Mitarbeiter die Patienten bis zu ihrem subjektiven Leistungsmaximum ausbelastet, d.h. die Höchstleistung des einzelnen Patienten festgestellt (8,10,13,41,57). Ihre Untersuchungen erscheinen uns jedoch zur Beurteilung der Belastbarkeit eines Patienten ebenfalls nicht voll ausreichend, da es für Alltagsbedingungen mehr darauf ankommt, die Dauerleistungsfähigkeit zu ermitteln als eine mögliche kurzfristige Beanspruchung. Sie gewähren jedoch einen wesentlich besseren Einblick in die individuelle Leistungsfähigkeit als andere Studien, die mit einer kurzdauernden,

geringen Belastung - in der Regel 30 Watt oder 1 Watt/kg Körpergewicht - durchgeführt wurden; allerdings zumeist unter der anderen Fragestellung einen generellen Einblick in die Haemodynamik von Patienten nach künstlichem Herzklappenersatz besonders auch im Hinblick auf die Funktion verschiedener Kunstklappen zu gewinnen. Immerhin konnten diese Untersuchungen eine allgemeine Belastungseinschränkung aufzeigen, indem sie nachwiesen, daß bei zahlreichen Patienten mit Aortenklappenersatz unter Belastung erhebliche Druckveränderungen im kleinen Kreislauf auftraten und zum Teil das Herzminutenvolumen nicht entsprechend anstieg. Insbesondere fand sich aber bei fast allen Patienten mit Mitralklappenprothesen im Belastungsversuch ausgeprägt pathologische Druck-Fluß-Beziehungen (23,32,42,50,51,52,60, 65,66,95, 89, 123). Aus diesen Überlegungen ergab sich als Ziel unserer Untersuchung, die dem einzelnen Patienten zumutbare Belastung möglichst objektiv zu ermitteln, um ihm nicht mit allgemeinen Ratschlägen wie: sich körperlich zu schonen oder vorsichtig zu sein, wenig Hilfestellung in der konkreten Festlegung seiner Leistungsfähigkeit zu geben. Da unter Alltagsbedingungen relativen Dauerleistungen eine weitaus größere Bedeutung zukommt als kurzfristigen Spitzenbelastungen, wählten wir ein Belastungsverfahren nach dem steady-state-Prinzip gemäß der World-Health-Organisation. Darüber hinaus haben wir die individuelle Leistung auf die

Soll-Leistung einer vergleichbaren Population gleichalter, gleichgeschlechtlicher und gleichgewichtiger gesunder Normalpersonen bezogen, um über diesen Vergleich generalisierende Aussagen zu ermöglichen.

Es mußte jedoch bedacht werden, daß selbst eine steady-state-Belastung nichts darüber aussagt, ob die Leistung unter Zuhilfenahme von Kompensationsmechanismen, also mit pathologischem kardialen Druckanstieg erfolgt und inwieweit das Herzminutenvolumen normentsprechend oder schon vermindert ist, aber durch eine Erhöhung der $AVDO_2$ noch ausgeglichen werden kann. Insofern war es von großer Wichtigkeit, diese Untersuchungen zumindest bei einigen Patienten mit gleichzeitigen hämodynamischen Messungen zu kombinieren, um Beziehungen zu ermitteln, die allein aufgrund der ergometrischen Belastung gewisse Rückschlüsse auf die Druck-Fluß-Verhältnisse auch bei nicht hämodynamisch untersuchten Patienten zulassen.

Wie aufgrund unserer Ergebnisse gezeigt werden wird, besteht tatsächlich die Möglichkeit, anhand der ergometrischen Belastung die Leistungsgrenze des einzelnen Patienten festzulegen, zumindest in einem Bereich, der die Gefahr eines bleibenden Schadens durch übermäßige kardiale Drucksteigerung weitgehend ausschließt.

2. Krankengut

Im Rahmen routinemäßig durchgeführter Kontrolluntersuchungen wurden insgesamt 120 Patienten, 60 nach isoliertem Aorten- und 60 nach isoliertem Mitralklappenersatz an Hand folgender Kriterien ausgewählt:

1. keine klinisch nachweisbare Regurgitation
2. keine über das klappentypische Maß hinausgehende intravasale Hämolyse
3. einwandfreie Ventilfunktion der übrigen Herzklappen
4. keine Begleiterkrankungen mit Beeinflussung der körperlichen Leistungsfähigkeit.

Das Kollektiv nach isoliertem Aortenklappenersatz (Tab. 1) umfaßte 48 Männer und 12 Frauen. Das mittlere Lebensalter betrug zur Zeit der Operation 45,3 Jahre bei einer Spannweite von 21,6 bis 67,3 Jahren, zur Zeit der Belastung 48,3 Jahre bei einer Spannweite von 22,8 bis 71,7 Jahren. Der Zeitraum von der Operation bis zur Untersuchung lag im Mittel bei 3,0 Jahren mit einer Spannweite von 0,4 bis 10,6 Jahren. 12 Patienten wiesen praeoperativ eine reine Klappeninsuffizienz und 3 Pat. eine reine Stenose auf. Bei Patienten mit kombinierten Aortenvitien war bei 30 Pat. die Stenose - und bei 15 Pat. die Insuffizienzkomponente vorherrschend. Alle Aortenvitien wiesen praeoperativ haemodynamische Schweregrade III und IV auf.

Dabei entsprach eine Aortenstenose des haemodynamischen Schweregrades I einer Klappenöffnungsfläche $> 1,5 \text{ cm}^2$, II einer Klappenöffnungsfläche von $1,0 - 1,5 \text{ cm}^2$, III einer Klappenöffnungsfläche von $0,5 - 1 \text{ cm}^2$ und IV einer Klappenöffnungsfläche $< 0,5 \text{ cm}^2$. Eine Aorteninsuffizienz vom haemodynamischen Schweregrad I wurde bei einer Regurgitation $< 20 \%$, II bei einer Regurgitation von $20 - 40 \%$, III bei einer Regurgitation von $40 - 60 \%$ und IV bei einer Regurgitation $> 60 \%$ angenommen (109). Als künstlicher Klappenersatz wurden 35 Björk-Shiley-, 21 Starr-Edwards-, 2 Cutter-Smeloff-, 1 Lillehei-Kaster- und 1 Hancock-Bio-Prothese implantiert.

In der Gruppe mit isoliertem Mitralklappenersatz (Tab. 2) befanden sich 39 Frauen und 21 Männer. Das mittlere Lebensalter betrug zum Zeitpunkt der Operation 42,0 Jahre bei einer Spannbreite von 16,10 bis 63,5 Jahren, zur Zeit der Belastung 46,1 Jahre bei einer Spannbreite von 20,9 bis 64,0 Jahren. Der Zeitraum von der Operation bis zur Untersuchung lag im Mittel bei 4,0 Jahren bei einer Spannbreite von 0,3 bis 12,10 Jahren. 8 Pat. wiesen praeoperativ eine reine Mitralklappenstenose und 8 Pat. eine reine Insuffizienz auf. Bei Pat. mit kombinierten Mitralklappenvitien stand bei 39 Pat. die Stenose- und bei 5 Pat. die Insuffizienzkomponente im Vordergrund. Auch hier wiesen alle Patienten Vitien der haemodynamischen Schweregrade III und IV

auf. Dabei entsprach eine Mitralstenose des haemodynamischen Schweregrades I einer Klappenöffnungsfläche $> 2,5 \text{ cm}^2$, II einer Klappenöffnungsfläche von $1,5 - 2,5 \text{ cm}^2$, III einer Klappenöffnungsfläche von $1 - 1,5 \text{ cm}^2$ und IV einer Klappenöffnungsfläche $< 1,0 \text{ cm}^2$. Eine Mitralinsuffizienz vom haemodynamischen Schweregrad I wurde bei einer Regurgitation $< 20 \%$, II bei einer Regurgitation von $20 - 40 \%$, III bei einer Regurgitation von $40 - 60 \%$ und IV bei einer Regurgitation $> 60 \%$ angenommen (109). Als künstlicher Klappenersatz wurden 28 Starr-Edwards-, 20 Björk-Shiley-, 6 Lillehei-Kaster-, 3 Kay-Shiley-, 2 Hancock- und 1 Braunwald-Cutter-Prothese verwandt.

Tabelle 1

Name	Geschlecht	Klappenfehler / hämodyn. Schweregrad	Alter z. Zt. der Operation Jahre · Monate	Alter z. Zt. der Belastung Jahre · Monate	Zeitraum zwischen OP u. Belastung Jahre · Monate	Klappenmodell - Größe	Belastbarkeit in % d. Sollwertes
RH *	m	AS III, AI II	47.6	49.7	2.1	BS A 27	100
LE *	m	AS III-IV, AI II	63.0	64.3	1.3	BS A 29	100
NG *	m	AS III, AI II	33.2	34.9	1.7	BS A 29	100
WK *	m	AS III, AI I-II	41.8	42.6	0.10	BS A 29	100
HA *	w	AI III	30.6	37.6	7.0	SE 2320 A 12	100
PF *	m	AS III, AI II	44.4	45.2	0.10	BS A 29	100
FJ	m	AI III	52.8	53.7	0.11	BS A 29	100
LE	w	AS IV, AI I	43.4	47.6	4.2	CS A 5	100
SJ	m	AS III	67.3	71.7	4.4	CS A 4	100
KE	m	AS III, AI II	63.3	64.0	0.9	BS A 23	100
BH	m	AI III, AS II	40.5	46.0	5.7	SE 2310 A 11	100
EH	m	AI IV, AS I	45.3	55.9	10.6	SE 1000 A 12	100
HE	m	AI III	34.2	40.2	6.0	SE 2300 A 17	100
WM	m	AI III-IV, AS I	32.0	34.4	2.4	SE 2320 A 11	100
DC	m	AI III	36.10	38.10	2.0	BS A 27	100
TR	m	AI III-IV	21.6	22.8	1.2	BS A 29	100
GR	m	AI IV	26.11	30.0	3.1	SE 2320 A 11	100
AL	w	AS III, AI II	33.1	33.9	0.8	BS A 31	100
VS	m	AS III, AI I-II	46.1	47.0	0.11	BS A 31	100
EG	m	AS IV	64.8	65.2	0.6	BS A 25	100
NE	m	AS IV, AI I	64.0	66.0	2.0	BS A 29	100
RF	m	AS III-IV, AI I	53.8	54.6	0.10	BS A 29	100
WH	m	AI III, AS II	36.0	36.7	0.7	BS A 25	100
SJ	m	AS III, AI II	54.2	54.9	0.7	BS A 29	100
OA	m	AS III, AI II	54.0	56.1	2.1	BS A 29	100
SM	m	AS III, AI I	61.1	62.8	1.7	BS A 25	100
SC *	w	AI III, AS II	41.0	44.2	3.2	SE 2320 A 11	75
SM *	m	AS III-IV, AI I	56.9	57.8	0.11	BS A 27	75
AA *	m	AI III, AS I-II	45.7	46.6	0.11	BS A 27	75
PJ *	m	AI III, AS I-II	62.11	64.7	1.8	LK A 18	75
SH *	m	AS III, AI II	47.8	48.4	0.8	BS A 27	75
SA *	m	AS III, AI I	52.11	53.5	0.6	BS A 25	75
DE	m	AI IV	36.11	45.2	8.3	SE A 12	75
SJ	m	AI III-IV, AS I	49.10	51.11	2.1	BS A 31	75
SW	m	AS III, AI I	45.3	52.5	7.2	SE 2320 A 11	75
KK	m	AS III	46.5	48.2	1.9	BS A 27	75
GM	w	AI III, AS II	37.2	44.9	7.7	BS A	75
VL	m	AS III, AI II	52.2	57.2	5.0	SE 2310 A 11	75
DW	m	AS IV, AI II	44.10	54.10	10.0	SE 1200 A 11	75

Name	Geschlecht	Klappenfehler / hämodyn. Schweregrad	Alter z. Zt. der Operation Jahre . Monate	Alter z. Zt. der Belastung Jahre . Monate	Zeitraum zwischen OP u. Belastung Jahre . Monate	Klappenmodell - größe	Belastbarkeit in % d. Sollwertes
IF	w	AI III, AS I-II	37.2	40.3	3.1	SE 2320 A 12	75
SL	w	AI III	22.0	33.5	11.5	SE 1000 A 12	75
SM	w	AS III, AI II	50.6	50.10	0.4	BS A 25	75
KK	m	AS III, AI I	46.5	48.2	1.9	BS A 27	75
ZJ	m	AI III-IV, AS II-III	46.0	47.10	1.10	BS A 29	75
RW	m	AI IV	53.1	53.10	0.9	BS A 23	75
SE	w	AS III-IV, AI I	47.7	55.7	8.0	SE A 10	75
BA	m	AI III, AS I	52.1	52.7	0.6	H A 29	75
GE	m	AI III	35.10	38.1	2.3	BS A 27	50
HE	w	AS III-IV, AI I	40.7	42.1	1.6	BS A 25	50
HW	m	AI III, AS II	35.5	37.0	0.7	BS A 29	50
BJ	m	AS III-IV, AI II-III	47.0	50.4	3.4	BS A 27	50
PR	w	AI III, AS I	46.2	48.4	2.2	BS A 23	50
SJ	m	AS IV, AI I	45.7	50.11	5.4	SE 2310 A 12	50
KR	m	AI III, AS I-II	47.1	48.9	1.8	SE 2320 A 13	50
SE	w	AI III	38.8	46.6	7.10	SE 1200 A 12	50
RS	m	AI III	43.3	47.5	4.2	SE 2320 A 13	50
EH	m	AS III-IV, AI II	48.5	51.4	2.11	BS A 27	50
RJ	m	AI IV, AS I-II	38.9	48.6	9.9	SE 1200 A 12	50
HU	m	AS IV, AI I	36.4	39.7	3.3	SE 2320 A 11	50
HM	m	AS III-IV, AI I	54.9	59.7	4.10	SE 2320 A 11	50

x

45.3 48.3 3.0

Tabelle 1 : Name, Geschlecht, präoperativer Klappenfehler mit hämodynamischem Schweregrad, Alter zur Zeit der Operation, Alter zur Zeit der Belastung, Zeitraum zwischen Operation und Belastung, Klappenmodell, Klappengröße und Belastbarkeit in Prozent des Sollwertes bei 60 Patienten mit Aortenklappenprothesen.

Die mit einem Stern (*) gekennzeichneten Patienten gehören dem auch hämodynamisch untersuchten Kollektiv an.

x = Mittelwert, m = männlich, w = weiblich

BS = 8-jährig-Schiley-Prothese, SE = Starr-Edwards-Prothese, CS = Cutter-Smeloff-Prothese, LK = Lillehei-Kaster,

H = Hancock-Bioprotease

Die Zahlen hinter dem Klappenmodell geben die Klappengröße an.

Tabelle 2

Name	Geschlecht	Klappenfehler / hämodyn. Schweregrad	Alter z. Zt. der Operation Jahre . Monate	Alter z. Zt. der Belastung Jahre . Monate	Zeitraum zwischen OP u. Belastung Jahre . Monate	Klappenmodell - gröÙe	Belastbarkeit in % d. Sollwertes
WM *	w	MS III, MI I	43.11	52.3	8.4	SE 6120 M 3	100
V8 *	w	MI III	31.9	35.10	4.1	SE 6320 M 3	100
GH	m	MI III	35.6	45.10	10.4	SE 6000 M -	100
LM	w	MS III-IV	46.6	47.4	0.10	BS M 29	100
LE	m	MS III, MI II-III	17.6	20.9	3.3	SE 6310 M 3	100
SS	w	MI III	31.2	32.4	1.2	BS M 31	100
B.J	w	MS III-IV, MI II	48.9	50.2	1.5	LK M 25	100
PF *	m	MS III-IV, MI I-II	46.9	48.4	1.7	BS M 31	75
AU *	m	MS III-IV, MI I-II	40.2	43.8	3.6	SE 6320 M 3	75
MO *	m	MS III, MI I-II	41.11	45.0	3.1	SE 6320 M 3	75
HH *	w	MS III, MI II	30.10	39.0	8.2	KS M 8	75
KR	w	MS III, MI I	57.1	57.10	0.9	BS M 29	75
TR	w	MS III-IV, MI I	26.0	37.3	11.3	SE 6000 M -	75
LM	w	MI III-IV	16.10	29.7	12.9	SE 6000 M -	75
HA	w	MS III, MI I-II	32.1	43.4	11.3	KS M 7	75
HB	w	MS III	43.9	44.11	1.2	BS M 31	75
HM	w	MS III, MI II	37.0	38.7	1.7	LK M 25	75
NM	m	MI III	63.5	64.0	0.7	H M 27	75
WE	w	MS III, MI II	44.9	45.7	0.10	BS M 31	75
PR	w	MS III, MI I	47.10	48.1	0.3	BS M 27	75
SM	w	MI III, MS II	48.3	50.4	2.1	SE 6520 M 3	75
PG *	m	MS III-IV, MI I	33.9	46.7	12.10	SE 6000 M -	50
GH *	w	MI III-IV, MS I-II	37.4	39.4	2.0	LK M 25	50
BG *	m	MS III, MI II	33.10	43.10	10.0	SE 6120 M 3	50
ZM *	w	MS III, MI II	33.8	35.11	2.3	SE 6520 M 3	50
GR *	m	MS IV, MI I	42.0	43.4	1.4	BS M 31	50
BH *	w	MS III, MI I-II	55.8	56.11	1.3	BS M 31	50
SH *	w	MS IV, MI II	34.2	36.0	3.10	SE 6520 M 3	50
ME	w	MS III, MI I-II	56.1	56.8	0.7	BS M 29	50
KE	w	MS III, MI I	45.3	49.4	4.1	SE 6320 M 3	50
FJ	m	MI III-IV, MS I	51.1	54.5	3.4	BS M 31	50
WH	w	MI III	31.2	34.2	3.0	SE 6320 M 3	50
GE	w	MS III	48.4	48.7	0.3	H M 31	50
RI	w	MS IV, MI I-II	46.0	49.3	3.3	SE 6320 M 2	50
BM	w	MS III-IV, MI I	55.11	57.7	1.8	LK M 25	50
SE	w	MS III, MI I-II	47.4	48.7	1.3	BC M 30	50

Name	Geschlecht	Klappenfehler / hämodyn. Schweregrad	Alter z. Zt. der Operation - Jahre - Monate	Alter z. Zt. der Belastung - Jahre - Monate	Zeitraum zwischen OP u. Belastung - Jahre u. Monate	Klappenmodell - gröÙe	Belastbarkeit in % d. Sollwertes
KD	m	MS III-IV, MI I-II	35.3	36.8	1.5	BS M 31	50
KH	m	MS III, MI II	46.2	47.5	1.3	LK M 25	50
SG	w	MS III, MI I-II	52.2	53.9	1.7	BS M 31	50
GI	w	MS III	52.1	52.11	0.10	BS M 27	50
FE	w	MS III, MI II	52.0	52.10	0.10	BS M 29	50
MM	w	MI III	41.3	41.10	0.7	BS M 31	50
MM	w	MS III, MI II	54.5	57.8	3.3	SE 6320 M 3	50
BA	m	MS III, MI I	32.10	40.4	7.6	KS M 7	50
MM	w	MS III, MI I-II	44.7	48.11	4.4	SE 6520 M 3	50
AM	m	MS III	38.1	50.8	12.7	SE 6300 M 3	50
FR	m	MS III, MI I	40.7	47.5	6.10	SE 6320 M 4	50
MS	m	MI III, MS II	48.8	51.2	2.6	BS M 27	50
HJ	w	MS III, MI II	48.3	52.10	4.7	SE 6320 M 4	50
BT	w	MS III, MI I	29.10	32.0	2.2	SE 6320 M 3	50
KS	w	MS III	36.9	37.5	0.8	BS M 29	50
SR	w	MI III-IV	27.11	33.2	5.3	SE 6320 M 4	50
WK*	m	MS III, MI I	37.1	38.4	1.3	BS M 31	< 50
WK*	w	MS IV	48.9	50.11	2.2	LK M 22	< 50
TD	w	MS III, MI I-II	48.9	58.0	9.3	SE 6320 M 2	< 50
RJ	m	MS III-IV, MI I-II	54.10	57.9	2.11	SE 6520 M 3	< 50
GW	m	MI III, MS I-II	32.1	43.3	11.2	SE 6320 M 4	< 50
LG	w	MS III, MI II	50.9	52.10	2.1	BS M 29	< 50
SF	m	MS III, MI I-II	53.4	63.6	10.2	SE 6120 M -	< 50
AA	w	MS III-IV	35.7	45.3	9.8	SE 6000 M -	< 50
$\bar{x}$					42.0	46.1	4.0

Tabelle 2 : Name, Geschlecht, präoperativer Klappenfehler mit hämodynamischem Schweregrad, Alter zur Zeit der Operation, Alter zur Zeit der Belastung, Zeitraum zwischen Operation und Belastung, Klappenmodell, Klappengröße und Belastbarkeit in Prozent des Sollwertes bei 60 Patienten mit Mitralklappenprothesen.

Die mit einem Stern (*) gekennzeichneten Patienten gehören dem auch hämodynamisch untersuchten Kollektiv an.

x = Mittelwert, m = männlich, w = weiblich

SE = Starr-Edwards-Prothese, BS = Björk-Shiley-Prothese, LK = Lillehei-Kaster-Prothese, KS = Kay-Shiley-Prothese, H = Hancock-Geoprotthese, BC = Braunwald-Cutter-Prothese

Die Zahlen hinter dem Klappenmodell geben die Klappengröße an.

3. Methodik

Die ergometrische Belastung erfolgte als submaximaler Leistungstest im relativen steady-state-Verfahren nach den Empfehlungen der WHO (117).

Die vom Patienten maximal geforderte Leistung in Watt ergab sich aus dem Nomogramm von Shepherd (117) als Funktion aus Alter, Geschlecht und Körpergewicht und entsprach gemäß den Bedingungen für submaximale Belastung 75 % der maximalen aeroben Kapazität vergleichbarer gesunder Personen.

Bei allen Patienten wurde in Ruhe und unter Belastung das Elektrokardiogramm und der Blutdruck registriert und bei 30 Patienten, je 15 mit Aorten- und 15 mit Mitralklappenprothesen gleichzeitig eine Herzminutenvolumenbestimmung und eine Druckmessung im kleinen Kreislauf durchgeführt.

3.1. Durchführung

3.1.1. Ergometrie

Die Belastung erfolgte an einem drehzahlunabhängigen Fahrradergometer (Siemens-Elema) in halbliegender Position bei 60 U/Min.

Sie wurde - unter Beachtung klinischer Abbruchkriterien (80,106) - in drei kontinuierliche Stufen von jeweils

6 Minuten mit 50 % (I.Belastungsstufe), 75 % (II. Belastungsstufe) und 100 % des ermittelten Sollwertes (III.Belastungsstufe) unterteilt.

Die Umschaltung in die nächsthöhere Stufe erfolgt nur, wenn sich Blutdruck und Herzfrequenz (Toleranz 10 mmHg bzw. 8 S./Min.) während der letzten 4 Minuten zu einem "relativen steady state" stabilisieren konnten (6,7,92, 93,106).

Bei Inkonstanz der Kreislaufparameter wurde der Test abgebrochen und als Belastungsgrenze die vorangegangene Stufe angegeben.

Patienten, die zu Beginn der nächsthöheren Stufe oder während eines bestehenden steady state die Ergometrie ohne eine klinische Notwendigkeit abbrechen, wurden zu einem späteren Zeitpunkt nochmals belastet oder aus der Studie herausgenommen.

3.1.2. EKG-Registrierung

Das EKG wurde fortlaufend mit den Ableitungen I,II,III, V 2, V 4 und V 6 mittels eines 6-Kanal-Schreibers (Cardirex-6-T-Siemens) vor, während und sofort nach der ergometrischen Belastung registriert.

3.1.3. Blutdruckmessung

Systolischer und diastolischer Blutdruck wurden nach der Methode von Riva-Rocci in zweiminütigen Abständen während

der Belastungsphase sowie am Beginn und Ende des Testes gemessen.

3.1.4. Intravasale Druckmessung

Die intravasale Druckmessung im kleinen Kreislauf erfolgte mit Hilfe eines dreilumigen Ballonkatheters mit Thermistor (Swan-Ganz-7 F). Die Druckkurven wurden über einen elektro-mechanischen Druckwandler (Statham-T-23 DB) und einem Träger-Frequenz-Verstärker (Siemens-Meßplatz) sowohl mittels eines Oszilloskops optisch angezeigt als auch mit einem 6-Kanal-EKG-Schreiber (Siemens Cardirex-6-T) graphisch registriert.

Null-Referenzhöhe war die Vorhofebene 5 cm unterhalb der Sternummitte.

Nach Einführen der Punktionskanüle in die jeweilige Arm-vene wurde an Hand der Druckkurven am Oszilloskop der Kathetervorschub bis in einen kleinen Ast der Arterie pulmonalis verfolgt. Durch Be- und Entlüften war bei gleicher Katheterlage fortlaufend die Bestimmung der Pulmonalarteriendrucke sowie kurzzeitig bei maximal aufgeblasenem Ballon die Messung des Pulmonalkapillardruckes (wedge-pressure) möglich.

Nach sorgfältigem Abgleich aller Geräte wurden die Drucke im kleinen Kreislauf einschließlich des Pulmonalkapillar-

drucks in Ruhe und während der sich anschließenden Ergometrie auf jeder Belastungsstufe entweder unter steady-state-Bedingungen in der 4. - 6. Minute bzw. sofort nach Belastungsabbruch aufgezeichnet.

3.1.5. Herzminutenvolumenbestimmung

Die Messung des Herzminutenvolumens erfolgte nach der Thermodilutionsmethode mit dem gleichen dreilumigen Ballonkatheter mit Thermistor (Swan-Ganz-7 F). Durch schnelle Injektion einer Kältelösung in den Blutstrom wurde die Änderung der Bluttemperatur in der Zeiteinheit über den Thermistor von einem Cardiac-Output-Computer der Firma Edwards-Lab. (Modell 9510 Automatic) registriert. Dieser integrierte die Flächen unter der Temperatur-Zeitkurve und zeigte das Ergebnis digital an.

Zusätzlich wurde bei einigen Patienten das Herzminutenvolumen nach dem direkten Fick'schen Prinzip aus der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz und der aufgenommenen Sauerstoffmenge bestimmt.

Vor jeder Messung gemäß der Thermodilutionsmethode erfolgte eine Widerstandsabgleichung des Thermistors über eine Wheatston'sche Brücke gegen die als Null-Linie fungierende Körpertemperatur des Patienten. Anschließend wurden rasch

hintereinander 3 x 10 ml in Eiswasser gekühlte physiologische Kochsalzlösung mit größtmöglicher Geschwindigkeit in das proximale Katheterlumen injiziert.

Im Anschluß daran wurde bei allen Patienten, bei denen das Herzminutenvolumen auch nach dem Fick'schen Prinzip bestimmt wurde, simultan zur Sauerstoffaufnahme heparinisiertes, venöses Mischblut aus der Arteria pulmonalis und arterielles Blut aus der Brachialarterie zur Bestimmung der $AVDO_2$ entnommen.

Auf diese Weise wurden die Herzminutenvolumina in Ruhe und während der anschließenden Ergometrie auf jeder Belastungsstufe entweder unter steady-state-Bedingungen in der 4. - 6. Minute bzw. bei Nicht-Erreichen einer Stabilisierung der Kreislaufparameter sofort nach Belastungsabbruch registriert.

3.2. Auswertung

3.2.1. Ergometrie mit EKG- und Blutdruck

Die ergometrischen Ergebnisse erlaubten eine Zusammenfassung der Patienten nach Leistungsgruppen. Dabei umfaßte die Leistungsgruppe A: Patienten, die bei einer Belastung bis 100 % ihres Sollwertes ein steady state von Herzfrequenz und Blutdruck aufwiesen.

Leistungsgruppe B: Patienten, die bis zu einer Belastung von 75 % ihres Sollwertes ein steady state von Herzfrequenz und Blutdruck aufwiesen.

Leistungsgruppe C: Patienten, die bis zu einer Belastung von 50 % ihres Sollwertes ein steady state von Herzfrequenz und Blutdruck aufwiesen und

Leistungsgruppe D: Patienten, die schon bei einer Belastung von 50 % ihres Sollwertes kein steady-state von Herzfrequenz und Blutdruck aufwiesen.

3.2.2. Intravasale Drucke

Bei Auswertung der registrierten Druckkurven wurden die unter Belastung bei tiefer In- und Expiration auftretenden Schwankungen des systolischen und diastolischen Pulmonalarteriendruckes durch die Berechnung der Mittelwerte aus jeweils 10 Messungen ausgeglichen. Dagegen konnten die Mittelwerte durch eine eingebaute elektronische Nivellierung direkt übernommen werden.

Die Sollwerte der systolischen, diastolischen und mittleren Pulmonalarteriendrucke sowie des Pulmonalkapillardruckes wurden - ausgehend vom tatsächlich erreichten Herzminutenvolumen - nach den von Ekelund und Holmgren (37) angegebenen Regressionsgleichungen für die einzelnen Patienten in Ruhe und auf jeder Belastungsstufe anhand der folgenden Formeln errechnet:

$$\begin{aligned} \text{PAP}_s &= 13,15 + 1,055 \times \text{H MV (1/Min.)} \\ \text{SD} &= 5,19 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{PAP}_d &= 7,90 + 0,231 \times \text{H MV (1/Min.)} \\ \text{SD} &= 3,37 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{PAP}_m &= 10,02 + 0,621 \times \text{H MV (1/Min.)} \\ \text{SD} &= 3,88 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{PCP}_m &= 6,54 + 0,335 \times \text{H MV (1/Min.)} \\ \text{SD} &= 2,77 \end{aligned}$$

Als oberste Normgrenze der in Ruhe und auf den einzelnen Belastungsstufen gemessenen Drucke galten die unter Zugrundelegung der tatsächlichen Fördermengen nach den angegebenen Formeln jeweils errechneten Druckwerte zuzüglich der doppelten Standardabweichung.

Sowohl für den Pulmonalarteriendruck als auch für den Pulmonalkapillardruck wurde bei pathologisch erhöhten Werten die prozentuale Abweichung von der oben definierten Normgrenze errechnet und die so gewonnenen Normabweichungen für die einzelnen Leistungsgruppen in Ruhe und auf den jeweiligen Belastungsstufen gemittelt.

3.2.3. Herzminutenvolumen

Die unterste Normgrenze des Herzminutenvolumens für jede auf den einzelnen Belastungsstufen geforderte Wattzahl wurde nach den Angaben von Schnellbacher und Mommsen festgelegt und die tatsächlich erreichte Fördermenge entweder als normentsprechend oder als bereits pathologisch eingestuft. Für jeden gemessenen Wert wurde das prozentuale Defizit, bezogen auf die oben festgelegte Soll-Förderungsleistung, errechnet und für die einzelnen Leistungsgruppen in Ruhe und auf jeder Belastungsstufe gemittelt (113).

3.2.4. Berechnung des Lungenarteriolenwiderstandes

Die Berechnung des Lungenarteriolenwiderstandes erfolgte aus dem mittleren linksarterialen bzw. pulmonalkapillaren Druck und dem Herzminutenvolumen nach der Formel

$$\frac{(PAP_m - LAP/PCP) \text{ mm Hg} \times 1332}{\frac{HMV \text{ l/Min.} \times 1000}{60}} \text{ dyn} \times \text{sec.} \times \text{cm}^{-5}$$

Als Normbereich galt ein Lungenarteriolenwiderstand von 20 - 100 dyn x sec. x cm⁻⁵.

4. Ergebnisse

4.1. Gesamtkollektiv der Patienten mit Aortenklappenersatz

4.1.1. Anzahl der Patienten in den einzelnen Leistungsgruppen

Von insgesamt 60 Patienten nach Aortenklappenersatz konnten 26 Patienten (43 %) bis 100 % ihres Sollwertes belastet werden. 21 Pat. (35 %) erreichten 75 % und 13 Pat. (22 %) 50 % ihres Sollwertes (Tab. 1, Abb. 1).

Von 15 aus diesem Kollektiv haemodynamisch untersuchten Pat. waren 6 Pat. (40 %) ausbelastbar.

6 Pat. (40 %) erreichten 75 % und 3 Pat. (20 %)

50 % des Sollwertes (Tab. 1, Abb. 1)

4.2. Haemodynamisch untersuchtes Kollektiv der Patienten mit Aortenklappenersatz

4.2.1. Anzahl der Patienten in den einzelnen Leistungsgruppen mit normalen oder pathologischen Druck-Fluß-Beziehungen in Ruhe und unter Belastung

4.2.1.1. Leistungsgruppe A (n = 6/15)

Alle ausbelastbaren Pat. (100 %) wiesen in Ruhe, auf der I. und II. Belastungsstufe normale Herzminutenvolumina und Drucke im kleinen Kreislauf auf. In der III. Belastungsstufe fand sich bei 6 Pat. (100 %) ein normentsprechendes Herzminutenvolumen, das bei 2/6 Pat. (33 %) von einem pathologischen Anstieg sowohl des Pulmonalarterien- wie des Pulmonalkapillardruckes begleitet war (Abb. 2,3,4).

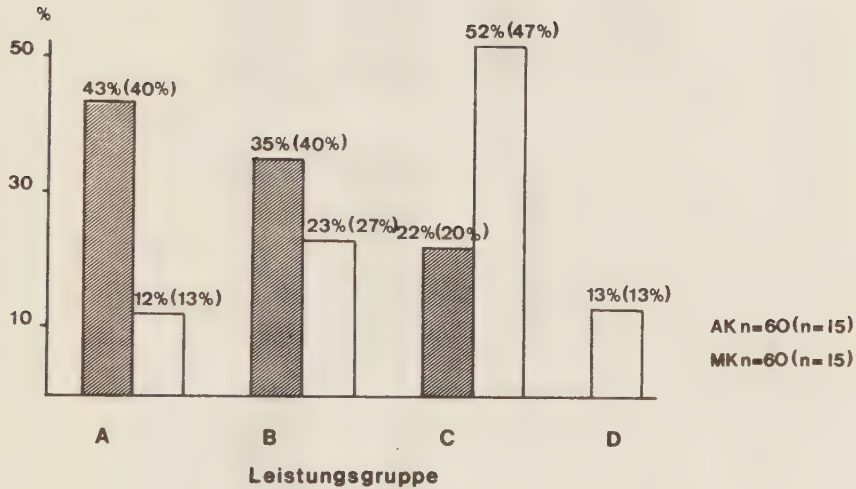


Abbildung 1: Prozentualer Anteil der Patienten mit Aortenklappen- (▨) AK) und Mitralklappenprothesen (□) MK) in den Leistungsgruppen A (Leistung = 100 % des Sollwertes), B (Leistung = 75 % des Sollwertes), C (Leistung = 50 % des Sollwertes) und D (Leistung < 50 % des Sollwertes).

Patienten mit AK weisen eine deutlich bessere Leistungsfähigkeit auf.

Die Werte in Klammern entsprechen den auch haemodynamisch untersuchten Kollektiven. Sie lassen eine gute Übereinstimmung mit dem Gesamtkollektiv erkennen.

4.2.1.2. Leistungsgruppe B (n = 6/15)

Bei 6 Pat. (100 %), die 75 % ihres Sollwertes erreichten, wurden in Ruhe und auf der I. Belastungsstufe normale Pulmonalarterien-, Pulmonalkapillardrucke und Herzminutenvolumina gemessen. Auf der II. Belastungsstufe ergaben sich bei allen 6 Pat. (100 %) über die Norm erhöhte Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardrucke bei in 83 % (5/6 Pat.) normentsprechenden Herzminutenvolumina. Bei Belastungsabbruch in der III. Belastungsstufe waren sowohl die Drucke als auch die Herzminutenvolumina aller Patienten (100 %) pathologisch verändert (Abb. 2,3,4).

4.2.1.3. Leistungsgruppe C (n = 3/15)

Bei 3 Pat. (100 %), die 50 % ihres Sollwertes erreichten, fanden sich in Ruhe normale Pulmonalarterien-, Pulmonalkapillardrucke und Herzminutenvolumina. Auf der I. Belastungsstufe wiesen alle Pat. (100 %) erhöhte Drucke im kleinen Kreislauf und 1/3 Pat. (33 %) ein pathologisches Herzminutenvolumen auf. Bei Belastungsabbruch in der II. Belastungsstufe lagen bei allen Pat. (100 %) sowohl die Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardrucke als auch die Herzminutenvolumina nicht mehr im Normbereich (Abb. 2,3,4).

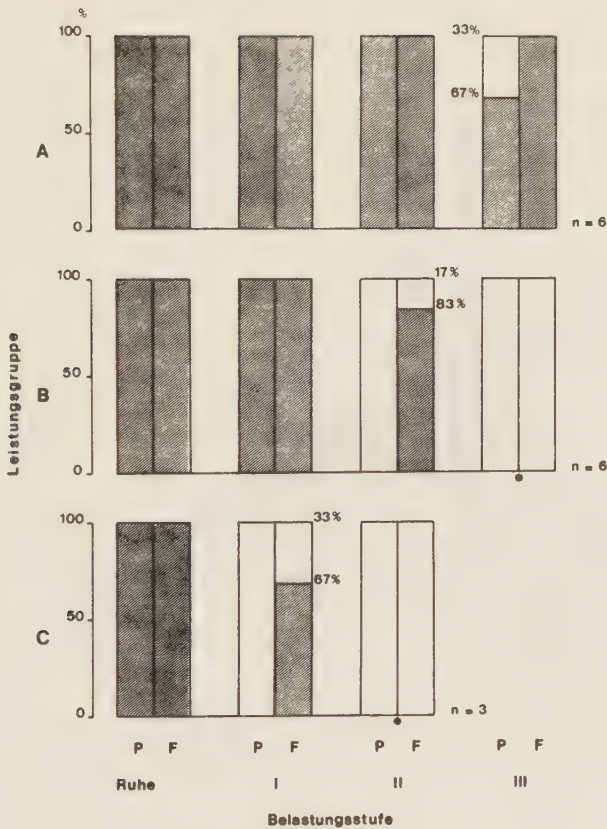


Abbildung 2: Prozentualer Anteil der normalen (▨) oder pathologischen (□) Druck-Fluß-Beziehungen von Patienten mit Aortenklappenprothesen in Ruhe und unter Belastung. In der Leistungsgruppe A weisen nur in der letzten Belastungsstufe 33 % der Patienten pathologische Drücke im kleinen Kreislauf auf.

In der Leistungsgruppe B und C zeigen alle Patienten auf der vorletzten Belastungsstufe pathologische Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardrucke, bei in 17 % bzw. 33 % subnormalen Herzminutenvolumina.

In der Abbruchstufe sind bei allen Patienten pathologische Druck-Fluß-Beziehungen nachweisbar.

P = Druck (PAP m, PCP m), F = Fluß (HMV)

* = Abbruchstufe

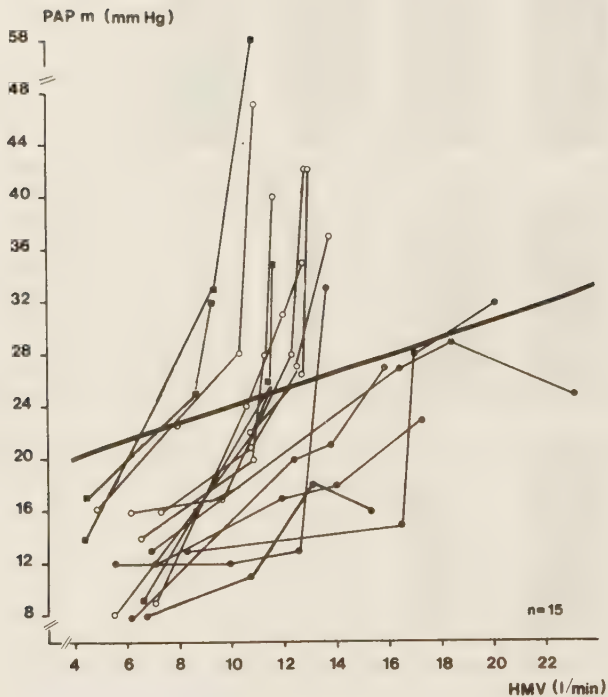


Abbildung 3: Pulmonalarterienmitteldruck (PAP m) in Relation zum Herzminutenvolumen (HMV) in Ruhe und auf den einzelnen Belastungsstufen (Markierungen) bei Patienten mit Aortenklappenprothesen.

4/6 Pat. der Leistungsgruppe A (●—●) weisen über alle 3 Belastungsstufen im Normbereich liegende Pulmonalarterienmitteldrucke auf. 2/6 Pat. überschreiten in der III. Belastungsstufe die Normgrenze. 6/6 Pat. der Leistungsgruppe B (○—○) zeigen ab der II. Belastungsstufe, 3/3 Pat. der Leistungsgruppe C (■—■) ab der I. Belastungsstufe überhöhte mittlere Pulmonalarteriendrucke. — = obere Normgrenze des PAP m nach Ekelund und Holmgren (37).

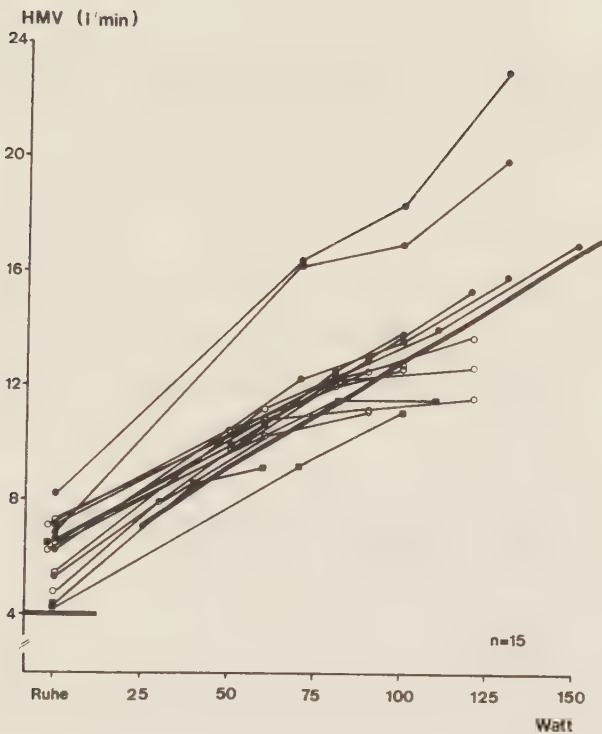


Abbildung 4: Herzminutenvolumen (HMV) in Relation zur Leistung (Watt) in Ruhe und auf den einzelnen Belastungsstufen (Markierungen) bei Patienten mit Aortenklappenprothesen.

6/6 Pat. der Leistungsgruppe A (●—●) können das HMV über alle 3 Belastungsstufen normentsprechend steigern. In der Leistungsgruppe B (○—○) steigt bei 1/6 Pat. in der II. Belastungsstufe und bei 6/6 Pat. in der III. Belastungsstufe das HMV subnormal an. In der Leistungsgruppe C (■—■) weisen 1/3 Pat. in der I. Belastungsstufe und 3/3 Pat. in der II. Belastungsstufe erniedrigte Herzminutenvolumina auf. — = untere Normgrenze des HMV nach Schnellbacher und Mommsen [113].

4.2.2. Pulmonalarteriendrucke, Pulmonalkapillardrucke und Herzminutenvolumina der einzelnen Leistungsgruppen in Ruhe und unter Belastung

4.2.2.1. Pulmonalarteriendrucke

In Ruhe fanden sich bei den ausbelastbaren Pat. im Mittel Pulmonalarteriendrucke von 22/9 $\overline{12}$ mm Hg (Tab. 3), bei den zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. von 25/9 $\overline{13}$ mm Hg (Tab. 4) und bei den zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. von 23/11 $\overline{13}$ mm Hg (Tab. 5). Damit ergaben sich keine Abweichungen vom Normbereich (Tab. 6, Abb. 5).

Auf der I. Belastungsstufe lagen die Pulmonalarteriendrucke der zu 100 % des Sollwertes belastbaren Pat. im Mittel bei 29/11 $\overline{17}$ mm Hg (Tab. 3) und der zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. bei 37/15 $\overline{21}$ mm Hg (Tab. 4). Alle Werte befanden sich innerhalb der Normgrenzen (Tab. 6, Abb. 5). Der Mittelwert der Pulmonalarteriendrucke von 44/20 $\overline{28}$ mm Hg bei den zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. (Tab. 5) bedeutete eine mittlere Normabweichung des PAPm von 19 % mit einer Schwankungsbreite von 4 - 43 % (Tab. 6, Abb. 5).

Auf der II. Belastungsstufe ergaben sich bei den zu 100 % ihres Sollwertes belastbaren Pat. mittlere Pulmonalarteriendrucke von 32/14 $\overline{21}$ mm Hg (Tab. 3), keine Messung lag außerhalb des Normbereiches (Tab. 6, Abb. 5). Bei den zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. fanden sich Pulmonalarteriendrucke von im Mittel 46/21 $\overline{28}$ mm Hg (Tab. 4),

Pat.	Klappenmodellgröße	Ruhe			I. Belastungsstufe			II. Belastungsstufe			III. Belastungsstufe		
		PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min dyn·s·cm ⁻⁵	PVR	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min
RH	BS A20	23/11 15 (30/16 22) (14)	8	6,3 (4,0) (10,0)	89 (100)	70	33/12 20 (37/19 25) (16)	10	12,4 (10,8)	100	34/13 21 (39/18 26) (17)	11	13,8 (13,2)
LE	BS A20	15/4 8 4 (31/16 22) (14)	4	6,7 (4,0) (10,0)	48 (100)	60	23/7 11 7 (34/17 24) (16)	7	10,7 (10,0)	90	28/9 18 9 (37/16 26) (16)	9	13,1 (12,4)
NG	BS A20	20/11 12 8 (31/16 22) (14)	8	7,1 (4,0) (10,0)	45 (100)	80	33/11 17 9 (35/17 25) (16)	9	11,9 (11,5)	110	37/13 18 10 (39/16 27) (17)	10	14,1 (13,9)
WK	BS A20	26/11 13 7 (31/16 22) (14)	7	6,9 (4,0) (10,0)	70 (100)	70	38/17 27 10 (41/19 28) (18)	10	16,5 (10,8)	100	37/19 29 12 (43/19 29) (18)	12	18,4 (13,2)
HA	SE 2320 A10	20/10 12 8 (29/16 21) (14)	8	5,4 (4,0) (10,0)	60 (100)	50	17/8 12 9 (34/17 24) (15)	9	10,0 (9,2)	80	18/9 13 9 (37/16 26) (16)	9	12,6 (11,6)
PF	BS A20	25/7 13 6 (32/17 23) (15)	6	8,3 (4,0) (10,0)	69 (100)	70	28/11 15 12 (41/18 23) (18)	12	16,4 (10,8)	100	40/19 28 18 (41/19 28) (18)	18	17,2 (13,2)
Mittelwert		22/9 12 7	7	6,8	63	67	29/11 17 10	10	12,9	97	32/14 21 12	12	14,8
											42/18 26 15	15	17,6

Tabelle 3 : Patienten mit Aortenklappenprothesen der Leistungsgruppe A (Leistung = 100% des Sollwertes). Hämodynamische Parameter in Ruhe und unter Belastung. Die Werte in Klammern geben die Normgrenzen an. PAP - Pulmonalarteriendruck, PCP - Pulmonalkapillardruck, HMV - Herzminutenvolumen, PVR - Lungenarterienwiderstand, s - systolisch, d - diastolisch, m - mittel. Abkürzungen der Klappenmodelle entsprechend Tab. 1.

Pat.	Klappenmodellgröße	Ruhe			I. Belastungsstufe				II. Belastungsstufe				III. Belastungsstufe (Abbruchstufe)			
		PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min dyn·s·cm ⁻⁵	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min
SC	SE 2320 A11	30/ 9 16 (30/16 22)	8 (14)	6.2 (4.0)	50	30/11 17 (34/17 24)	10 (15)	9.7 (9.2)	80	38/19 28 (37/18 26)	18 (16)	12.3 (11.6)	100	65/30 42 (37/18 26)	24 (16)	12.9 (13.2)
SM	BS A27	16/ 7 9 (31/16 22)	7 (14)	7.0 (4.0)	50	35/17 24 (35/17 24)	9 (16)	10.5 (9.2)	80	43/25 31 (36/17 25)	17 (16)	12.0 (11.6)	100	50/27 35 (37/18 26)	22 (16)	12.7 (13.2)
AA	BS A27	30/13 16 (31/16 22)	11 (15)	7.3 (4.0)	60	40/15 21 (35/17 25)	15 (16)	10.8 (10.0)	90	44/19 27 (37/18 26)	18 (16)	12.5 (12.4)	120	55/28 37 (38/18 26)	22 (17)	13.8 (14.7)
PJ	LK A18	33/10 16 (29/16 21)	5 (14)	4.8 (4.0)	30	45/16 23 (32/17 23)	12 (15)	9.0 (7.7)	60	63/20 28 (34/17 24)	19 (16)	10.3 (10.0)	90	78/32 47 (35/17 25)	28 (16)	11.1 (12.4)
SH	BS A27	15/ 5 8 (29/16 21)	5 (14)	5.5 (4.0)	60	34/16 22 (35/17 24)	14 (16)	10.8 (10.0)	90	43/21 26 (36/17 25)	19 (16)	12.7 (12.4)	120	53/37 42 (37/18 26)	26 (16)	12.8 (14.7)
SA	BS A25	26/10 14 (30/16 22)	10 (14)	6.5 (4.0)	60	35/17 20 (35/17 24)	11 (16)	10.9 (10.0)	90	45/20 28 (26/17 25)	20 (16)	11.3 (12.4)	120	66/28 40 (30/17 25)	23 (16)	11.7 (14.7)
Mittelwert		25/ 9 13	8	6.2	52	37/15 21	12	10.1	82	46/21 28	19	11.9	108	61/30 41	24	12.5

Tabelle 4 : Patienten mit Aortenklappenprothesen der Leistungsgruppe B (Leistung = 75% des Sollwertes). Hämodynamische Parameter in Ruhe und unter Belastung.
Die Werte in Klammern geben die Normgrenzen an. Abkürzungen entsprechend Tab. 3.

Pat.	Klappen- modell - größe	Ruhe				I. Belastungsstufe				II. Belastungsstufe (Abbruchstufe)			
		PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min	PVR -5 dyn.s.cm ⁵	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min
GE	BS A27	15/ 6 9 (30/16 22)	6 (14)	6.5 (4.0)	37 (100)	80	37/19 26 (36/17 25)	18 (16)	11.6 (11.0)	110	58/24 35 (36/17 25)	21 (16)	11.6 (13.9)
HE	BS A25	26/15 17 (28/16 21)	14 (14)	4.4 (4.0)	55 (100)	40	43/18 25 (33/17 23)	16 (15)	8.6 (8.4)	60	52/27 32 (34/17 24)	22 (16)	9.2 (10.0)
HW	BS A29	28/12 14 (28/16 20)	10 (14)	4.3 (4.0)	74 (100)	70	53/23 33 (33/17 23)	19 (15)	9.3 (10.8)	100	63/23 58 (35/17 25)	23 (16)	11.2 (13.2)
Mittelwert		23/11 13	10	5.1	55	63	44/20 28	18	9.8	90	58/24 42	22	10.7

Tabelle 5 : Patienten mit Aortenklappenprothesen der Leistungsgruppe C (Leistung = 50% des Sollwertes). Hämodynamische Parameter in Ruhe und unter Belastung. Die Werte in Klammern geben die Normgrenzen an. Abkürzungen entsprechend Tab. 3.

die einer mittleren Normabweichung des PAPm von 12 % mit einer Schwankungsbreite von 4 - 24 % (Tab. 6, Abb. 5) entsprachen. Der mittlere Abbruchdruck von 58/25 $\overline{42}$ mm Hg der zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. (Tab. 5) bedeutete eine mittlere Normabweichung des PAPm von 68 % mit einer Schwankungsbreite von 33 - 132 % (Tab. 6, Abb. 5).

Auf der III. Belastungsstufe wiesen die zu 100 % belastbaren Pat. einen Pulmonalarteriendruck von im Mittel 42/18 $\overline{25}$ mm Hg auf (Tab. 3), die mittlere Normabweichung des PAPm betrug 6 % mit einer Schwankungsbreite von 0 - 27 % (Tab. 6, Abb. 5). Bei den zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. ergab sich ein mittlerer Abbruchdruck von 61/30 $\overline{47}$ mm Hg (Tab. 4), entsprechend einer mittleren Normabweichung des PAPm von 58 % mit einer Schwankungsbreite von 35 - 88 % (Tab. 6, Abb. 5).

4.2.2.2. Pulmonalkapillardrucke

In Ruhe lag der Pulmonalkapillardruck der voll ausbelastbaren Pat. im Mittel bei 7 mm Hg (Tab. 3), der zu 75 % ihres Sollwertes belastbaren Pat. bei 8 mm Hg (Tab. 4) und der zu 50 % ihres Sollwertes belastbaren Pat. bei 10 mm Hg (Tab. 5). Damit ergaben sich keine Abweichungen von der Norm (Tab. 6, Abb. 5).

Auf der I. Belastungsstufe betrug der Pulmonalkapillardruck der ausbelastbaren Pat. im Mittel 10 mm Hg (Tab. 3) und der zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. 12 mm Hg (Tab. 4). Alle Werte befanden sich innerhalb der Norm (Tab. 6, Abb. 5). Pat., die 50 % ihres Sollwertes erreichten, wiesen einen Pulmonalkapillardruck von im Mittel 18 mm Hg auf (Tab. 5); dies bedeutete eine mittlere Normabweichung von 16 % bei einer Schwankungsbreite von 7 - 27 % (Tab. 6, Abb. 5).

Auf der II. Belastungsstufe fand sich bei den zu 100 % des Sollwertes belastbaren Pat. ein Pulmonalkapillardruck von im Mittel 12 mm Hg (Tab. 3) und damit keine Normabweichung (Tab. 6, Abb. 5). Der mittlere Pulmonalkapillardruck, der zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. betrug 19 mm Hg (Tab. 4); dies entsprach einer mittleren Normabweichung von 16 % mit einer Schwankungsbreite von 6 - 25 % (Tab. 6, Abb. 5). Die zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. wiesen einen mittleren Abbruchdruck von 22 mm Hg (Tab. 5) entsprechend einer mittleren Normabweichung von 38 % mit einer Schwankungsbreite von 31 - 44 % auf (Tab. 6, Abb. 5).

Auf der III. Belastungsstufe lag der mittlere Pulmonalkapillardruck der ausbelastbaren Pat. bei 15 mm Hg (Tab. 3) entsprechend einer mittleren Normabweichung von 7 % mit einer Schwankungsbreite von 0 - 21 % (Tab. 6, Abb. 5).

In der Abbruchstufe der zu 75 % belastbaren Pat. fand sich ein Pulmonalkapillardruck von im Mittel 24 mm Hg (Tab. 4); dies bedeutete eine mittlere Normabweichung von 50 % bei einer Schwankungsbreite von 29 - 75 % (Tab. 6, Abb. 5).

4.2.2.3. Herzminutenvolumina

In Ruhe lag das mittlere Herzminutenvolumen der ausbelastbaren Pat. bei 6,8 l/min. (Tab. 3), der zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. bei 6,2 l/min. (Tab. 4) und der zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. bei 5,1 l/min. (Tab. 5). Alle Werte waren normentsprechend (Tab. 6, Abb. 5).

Auf der I. Belastungsstufe fand sich bei den ausbelastbaren Pat. ein mittleres HMV von 12,9 l/min. (Tab. 3) und bei den zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. von 10,1 l/min. (Tab. 4). Damit ergaben sich keine Normabweichungen (Tab. 6, Abb. 5). Bei den zu 50 % ihres Sollwertes belastbaren Pat. bedeutete das mittlere HMV von 9,8 l/min. (Tab. 5) ein mittleres Defizit gegenüber dem unteren Normwert des HMV von 5 % mit einer Schwankungsbreite von 0 - 14 % (Tab. 6, Abb. 5).

Auf der II. Belastungsstufe lag das mittlere Herzminutenvolumen der ausbelastbaren Pat. bei 14,8 l/min. (Tab. 3) und damit über der unteren Sollförderungsleistung (Tab. 6, Abb. 5). Die zu 75 % ihres Sollwertes belastbaren Pat.

wiesen mit einem mittleren HMV von 11,9 l/min. (Tab. 4) und ein mittleres Defizit von 2 % mit einer Schwankungsbreite von 0 - 9 % auf (Tab. 6, Abb. 5). In der Abbruchphase der zu 50 % ihres Sollwertes belastbaren Pat. stellte das mittlere HMV von 10,7 l/min. (Tab. 4) ein mittleres Defizit von 13 % mit einer Schwankungsbreite von 8 - 17 % dar (Tab. 6, Abb. 5).

Auf der III. Belastungsstufe fand sich bei den ausbelastbaren Pat. ein mittleres HMV von 17,6 l/min. (Tab. 3), das, bezogen auf die Wattzahl, im Normbereich lag (Tab. 6, Abb. 5). Das mittlere HMV der zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. war in der Abbruchphase 12,5 l/min. (Tab. 4); dies entsprach einem mittleren Defizit von 9 % mit einer Schwankungsbreite von 2 - 20 % (Tab. 6, Abb. 5).

4.2.3. Lungenarteriolenwiderstand der einzelnen Leistungsgruppen in Ruhe

Die ausbelastbaren Pat. wiesen einen mittleren Lungenarteriolenwiderstand von 63 dyn.s.cm^{-5} auf bei einer Schwankungsbreite von $45 - 89 \text{ dyn.s.cm}^{-5}$. Alle Werte lagen im Normbereich (Tab. 3). Bei den zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. fand sich ein mittlerer PVR von 76 dyn.s.cm^{-5} bei einer Schwankungsbreite von $23 - 183 \text{ dyn.s.cm}^{-5}$. Ein Wert war grenzwertig, ein anderer deutlich pathologisch erhöht (Tab. 4). Der mittlere PVR, der zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. lag bei 55 dyn.s.cm^{-5} bei einer Schwankungsbreite von $37 - 74 \text{ dyn.s.cm}^{-5}$. Alle Werte waren normentsprechend (Tab. 5).

Pat.	Leistungs- gruppe	Ruhe			I. Belastungsstufe			II. Belastungsstufe			III. Belastungsstufe		
		PAP m mm Hg	PCP m mm Hg	HMV l/min	PAP m mm Hg	PCP m mm Hg	HMV l/min	PAP m mm Hg	PCP m mm Hg	HMV l/min	PAP m mm Hg	PCP m mm Hg	HMV l/min
RH	A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
LE	A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
NG	A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
*K	A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
HA	A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	27	13	0
PF	A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	21	0
Mittelwert		0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	7	0
SC	B	0	0	0	0	0	0	8	13	0	62	50	2 *
SM	B	0	0	0	0	0	0	24	6	0	35	28	4
AA	B	0	0	0	0	0	0	4	13	0	42	29	6
PJ	B	0	0	0	0	0	0	17	19	0	88	75	10
SH	B	0	0	0	0	0	0	4	19	0	62	63	13
SA	B	0	0	0	0	0	0	12	25	9	60	44	20
Mittelwert		0	0	0	0	0	0	12	16	2	58	50	8
GE	C	0	0	0	4	13	0	40	31	17 *			
HE	C	0	0	0	9	7	0	33	38	8			
HW	C	0	0	0	43	27	14	132	44	15			
Mittelwert		0	0	0	19	16	5	68	38	13			

Tabelle 5 : Prozentuale Normabweichungen des mittleren Pulmonalarteriendrucks (PAP m), des mittleren Pulmonalkapillardrucks (PCP m) und des Herzminutenvolumens (HMV) in Ruhe und unter Belastung bei Patienten mit Aortenklappenprothesen.

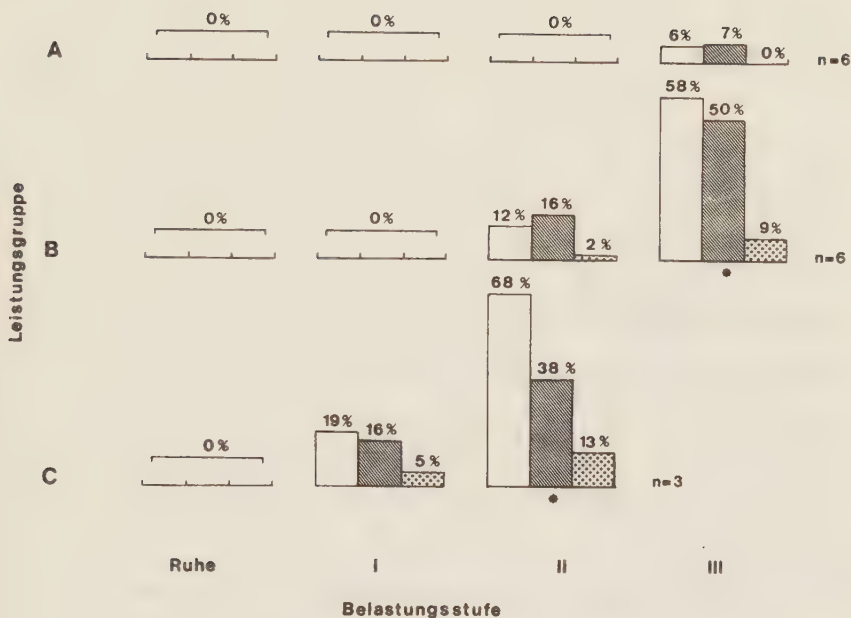


Abbildung 5: Mittlere prozentuale Normabweichung des Pulmonalarterienmitteldrucks (), Pulmonalkapillarmitteldrucks () und des Herzminutenvolumens () in Ruhe und unter Belastung bei Patienten mit Aortenklappenprothesen.

In der Leistungsgruppe A finden sich in der letzten Belastungsstufe geringe prozentuale Normabweichungen nur der Drucke im kleinen Kreislauf. In der Leistungsgruppe B und C sind die Normabweichungen jeweils in der Stufe vor Belastungsabbruch und bei Belastungsabbruch (*) deutlich gesteigert.

4.3. Gesamtkollektiv der Patienten mit Mitral- klappenersatz

4.3.1 Anzahl der Patienten in den einzelnen Leistungsgruppen

Von insgesamt 60 Pat. nach Mitralklappenersatz konnten 7 Pat. (12 %) bis 100 % ihres Sollwertes belastet werden. 14 Pat. (23 %) erbrachten eine Leistung von 75 % und 31 Pat. (52 %) von 50 % des Sollwertes. 8 Pat. (13 %) erreichten weniger als 50 % ihres Sollwertes (Tab. 2, Abb.1). Von 15 aus diesem Kollektiv hämodynamisch untersuchten Pat. waren 2 Pat. (13 %) ausbelastbar. 4 Pat. (27 %) erreichten 75 %, 7 Pat. (47 %) 50 % und 2 Pat. (13 %) weniger als 50 % ihres Sollwertes (Tab. 2, Abb.1).

4.4. Hämodynamisch untersuchtes Kollektiv der Patienten mit Mitralklappenersatz

4.4.1 Anzahl der Patienten in den einzelnen Leistungsgruppen mit normalen oder pathologischen Druck-Flußbeziehungen in Ruhe und unter Belastung

4.4.1.1. Leistungsgruppe A (n = 2/15)

Die ausbelastbaren Pat. (100 %) wiesen in Ruhe normentsprechende Pulmonalarterien-, Pulmonalkapillardrucke und Herzminutenvolumina auf. Auf der I.Belastungsstufe und II.Belastungsstufe waren bei beiden Pat. (100 %) die Drucke im kleinen Kreislauf pathologisch erhöht, die Herzminutenvolumina lagen im Normbereich. Auf der III.Belastungsstufe fanden sich bei allen Pat. (100 %)

sowohl pathologische Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardrucke als auch Herzminutenvolumina (Abb. 6,7,8).

4.4.1.2. Leistungsgruppe B (n = 4/25)

In Ruhe zeigten 3/4 Pat. (75 %), die 75 % ihres Sollwertes erreichten, normale Drucke im kleinen Kreislauf; die Herzminutenvolumina lagen im Normbereich. Auf der I. Belastungsstufe wiesen alle Pat. (100 %) überhöhte Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardrucke bei normentsprechenden Herzminutenvolumina auf. Auf der II. Belastungsstufe fanden sich bei allen Pat. (100 %) pathologische Drucke und bei 2/4 Pat. (50 %) pathologische Herzminutenvolumina. Bei Abbruch in der III. Belastungsstufe wurden bei 4/4 Pat. (100 %) nicht mehr normentsprechende Pulmonalarterien-, Pulmonalkapillardrucke und Herzminutenvolumina bestimmt (Abb. 6,7,8).

4.4.1.3. Leistungsgruppe C (n = 7/15)

Von den 7 Pat., die 50 % ihres Sollwertes erreichten, waren bei 3/7 Pat. (43 %) in Ruhe die Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardrucke überhöht; alle Pat. (100 %) wiesen normale Herzminutenvolumina auf. Auf der I. Belastungsstufe lagen bei 7/7 Pat. (100 %) die Drucke im kleinen Kreislauf außerhalb des Normbereichs, bei 4/7 Pat. (57 %) waren die Herzminutenvolumina bezogen auf

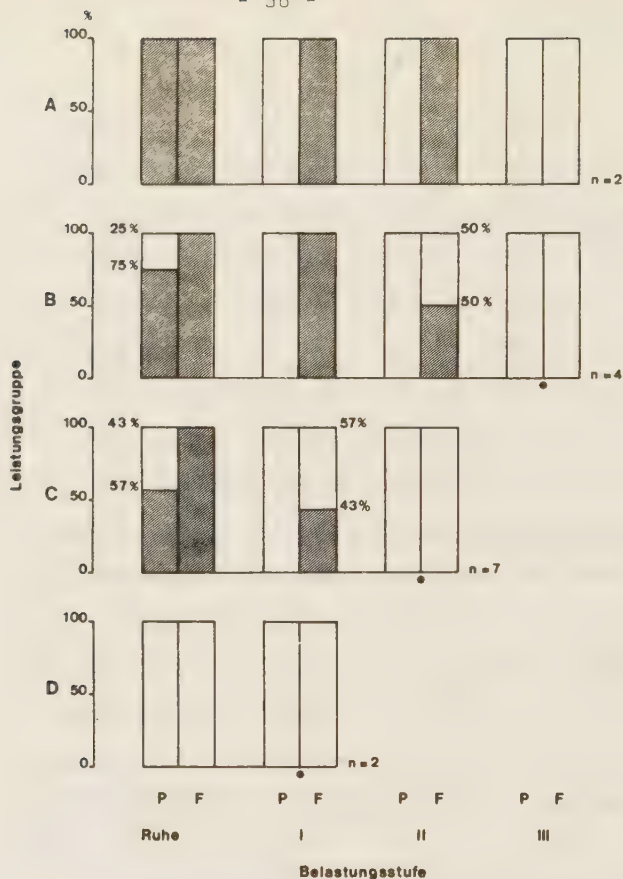


Abbildung 6: Prozentualer Anteil des normalen (▨) oder pathologischen (□) Druck-Fluß-Beziehungen von Patienten mit Mitralklappenprothesen in Ruhe und unter Belastung.

In der Leistungsgruppe A weisen alle Pat. (100 %) auf der III. Belastungsstufe erniedrigte Herzminutenvolumina und auf der I., II. u. III. Belastungsstufe überhöhte Drucke im kleinen Kreislauf auf. In der Leistungsgruppe B finden sich bei 25 % der Pat. in Ruhe und bei 100 % der Patienten über alle 3 Belastungsstufen pathologische Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardrucke. Das Herzminutenvolumen ist bei 50 % der Patienten in der II. und bei 100 % der Patienten in der III. Belastungsstufe erniedrigt. In der Leistungsgruppe C werden bei 43 % der Patienten in Ruhe und bei 100 % der Patienten ab der II. Belastungsstufe gesteigerte Drucke im kleinen Kreislauf gemessen. Subnormale Herzminutenvolumina ergaben sich bei 57 % der Pat auf der I. Belastungsstufe und bei 100 % der Pat. auf der II. Belastungsstufe. In der Leistungsgruppe D sind bei allen Patienten sowohl in Ruhe als auch auf der I. Belastungsstufe die Drucke und Herzminutenvolumina pathologisch verändert. P = Druck (PAPm, PCPm), F = Fluß (HMV) * = Abbruchstufe.

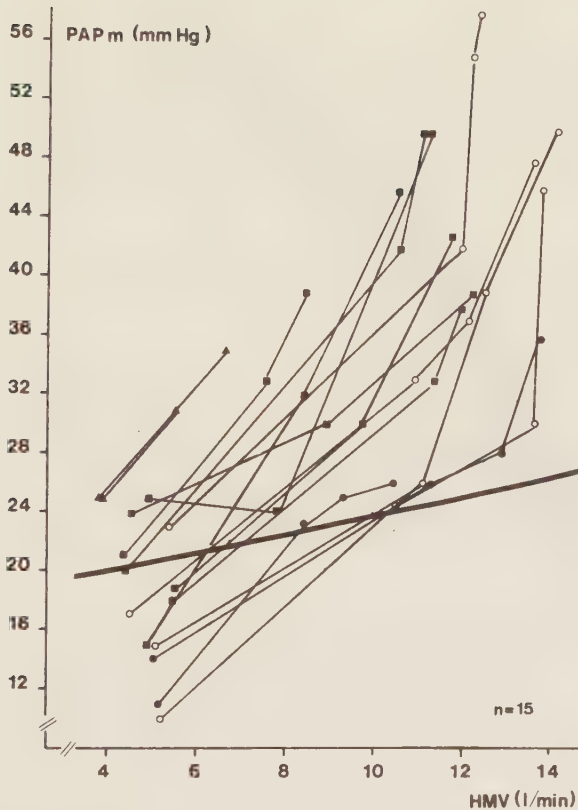


Abbildung 7: Pulmonalarterienmitteldruck (PAPm) in Relation zum Herzminutenvolumen (HMV) in Ruhe und auf den einzelnen Belastungsstufen (Markierungen) bei Patienten mit Mitralklappenprothesen.

In Ruhe finden sich normale Pulmonalarterienmitteldrucke bei 2/2 Pat. der Leistungsgruppe A (●—●), bei 3/4 Pat. der Leistungsgruppe B (○—○), bei 4/7 Pat. der Leistungsgruppe C (■—■) und bei 0/2 Pat. der Leistungsgruppe D (▲—▲). Patienten aller Leistungsgruppen weisen ab der I. Belastungsstufe überhöhte Pulmonalarterienmitteldrucke auf. — = obere Normgrenze des PAPm nach Ekelund und Holmgren (37).

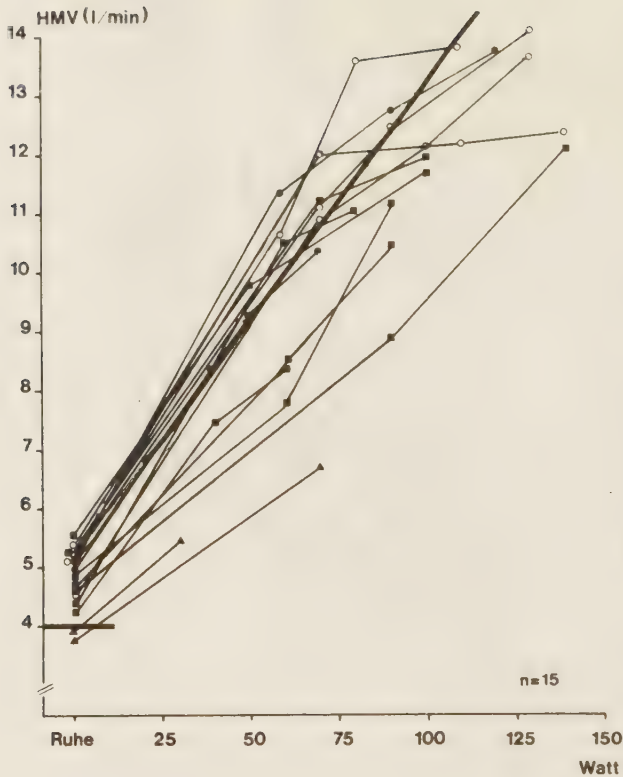


Abbildung 8: Herzminutenvolumen (HMV) in Relation zur Leistung (Watt) in Ruhe und auf den einzelnen Belastungsstufen (Markierungen) bei Patienten mit Mitralklappenprothesen. 2/2 Pat. der Leistungsgruppe A (●—●) können erst auf der III. Belastungsstufe das HMV nicht normentsprechend steigern. In der Leistungsgruppe B (○—○) finden sich bei 2/4 Pat. ab der II. Belastungsstufe und bei 4/4 Pat. ab der III. Belastungsstufe subnormale Herzminutenvolumina. In der Leistungsgruppe C (■—■) weisen 4/7 Pat. ab der I. Belastungsstufe und 7/7 Pat. ab der II. Belastungsstufe erniedrigte Herzminutenvolumina auf. Die Herzminutenvolumina der 2 Patienten der Leistungsgruppe D (▲—▲) liegen sowohl in Ruhe als auch auf der I. Belastungsstufe unterhalb der Normgrenze.

— = untere Normgrenze des HMV nach Schnellbacher und Mommsen (113)

die Wattzahl subnormal. Bei Abbruch in der II. Belastungsstufe fanden sich bei 7 Pat. (100 %) sowohl pathologische Drucke im kleinen Kreislauf als auch pathologische Herzminutenvolumina (Abb. 6,7,8).

4.4.1.4. Leistungsgruppe D (n = 2/15)

2 Pat. (100 %), die geringer als 50 % ihres Sollwertes belastbar waren, wiesen sowohl in Ruhe als auch bei Belastungsabbruch auf der I. Belastungsstufe pathologische Pulmonalarterien-, Pulmonalkapillardrucke und Herzminutenvolumina auf (Abb. 6,7,8).

4.4.2. Pulmonalarteriendrucke, Pulmonalkapillardrucke und Herzminutenvolumina der einzelnen Leistungsgruppen in Ruhe und unter Belastung

4.4.2.1. Pulmonalarteriendrucke

In Ruhe lagen die Pulmonalarteriendrucke der zu 100 % belastbaren Pat. im Mittel bei 19/10 $\overline{13}$ mm Hg (Tab. 7), es fanden sich keine Abweichungen von der Norm (Tab. 11, Abb. 9). Die zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. wiesen Pulmonalarteriendrucke von 27/12 $\overline{16}$ mm Hg auf (Tab. 8), entsprechend einer mittleren Normabweichung des PAPm von 1 % bei einer Schwankungsbreite von 0 - 5 % (Tab. 11, Abb. 9). Bei den zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. fanden sich Pulmonalarteriendrucke von

im Mittel 31/16 $\overline{20}$ mm Hg (Tab. 9), dies bedeutete eine mittlere Normabweichung des PAPm von 5 % mit einer Schwankungsbreite von 0 - 19 % (Tab. 11, Abb. 9). Bei Patienten, die weniger als 50 % des Sollwertes erreichten, betrug der Pulmonalarteriendruck im Mittel 38/19 $\overline{25}$ mm Hg (Tab. 10) und die mittlere Normabweichung des PAPm 19 % bei einer Schwankungsbreite von 19 - 19 % (Tab. 11, Abb. 9).

Auf der I. Belastungsstufe wiesen die zu 100 % ihres Sollwertes belastbaren Pat. Pulmonalarteriendrucke von im Mittel 35/20 $\overline{25}$ mm Hg auf (Tab. 7), entsprechend einer mittleren Normabweichung des PAPm von 5 % bei einer Schwankungsbreite von 4 - 5 % (Tab. 11, Abb. 9). Die zu 75 % ihres Sollwertes belastbaren Pat. zeigten einen Pulmonalkapillardruck von im Mittel 53/23 $\overline{31}$ mm Hg (Tab. 8) bei einer mittleren Normabweichung des PAPm von 29 % mit einer Schwankungsbreite von 4 - 68 % (Tab. 11, Abb. 9). Der mittlere Pulmonalarteriendruck der zu 50 % ihres Sollwertes belastbaren Pat. betrug 50/26 $\overline{32}$ mm Hg (Tab. 9) bei einer mittleren Normabweichung des PAPm von 41 % mit einer Schwankungsbreite von 14 - 83 % (Tab. 11, Abb. 9). Bei den geringer als 50 % ihres Sollwertes belastbaren Pat. fand sich während Belastungsabbruch ein Pulmonalarteriendruck von im Mittel 46/27 $\overline{33}$ mm Hg (Tab. 10) bei einer mittleren Normabweichung des PAPm von 54 % mit einer Schwankungsbreite von 48 - 59 % (Tab. 11, Abb. 9).

Auf der II. Belastungsstufe zeigten die ausbelastbaren Pat. Pulmonalarteriendrucke von im Mittel 38/23 $\overline{27}$ mm Hg (Tab. 7) und eine mittlere Normabweichung des PAPm von 8 % mit einer Schwankungsbreite von 4 - 12 % (Tab. 11, Abb. 9).

Die zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. wiesen einen Pulmonalarteriendruck von im Mittel 66/30 $\overline{40}$ mm Hg (Tab. 8) entsprechend einer mittleren Normabweichung des PAPm von 62 % bei einer Schwankungsbreite von 36 - 112 % auf (Tab. 12, Abb. 9). Der mittlere Abbruchdruck der zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. lag bei 65/33 $\overline{44}$ mm Hg (Tab. 9), dies bedeutete eine mittlere Normabweichung des PAPm von 83 % mit einer Schwankungsbreite von 52 - 117 % (Tab. 11, Abb. 9).

Auf der III. Belastungsstufe fanden sich bei den ausbelastbaren Pat. Pulmonalarteriendrucke von im Mittel 49/23 $\overline{37}$ mm Hg (Tab. 7) entsprechend einer mittleren Normabweichung des PAPm von 23 % mit einer Schwankungsbreite von 8 - 38 % (Tab. 11, Abb. 9). Die mittleren Abbruchdrucke der zu 75 % belastbaren Pat. lagen bei 81/39 $\overline{57}$ mm Hg (Tab. 8), die mittlere Normabweichung des PAPm betrug 97 % mit einer Schwankungsbreite von 77 - 132 % (Tab. 11, Abb. 9).

Pat.	Klappenmodell - grÖÖe	Ruhe			I. Belastungsstufe			II. Belastungsstufe			III. Belastungsstufe		
		PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min	PVR dyn·s·cm ⁻⁵	Watt s / d m	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min	Watt s / d m	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min
WM	SE 6120 M3	17/10 11 (29/16 21)	8 (14)	5.1 (4.0)	47 (100)	40 (31/16 22)	32/19 23 (31/16 22)	16 (15)	8.4 (8.4)	50 (33/17 24)	35/19 25 (33/17 24)	17 (15)	9.3 (9.2)
VB	SE 6320 M3	21/10 14 (29/16 21)	10 (14)	5.0 (4.0)	64 (100)	60 (36/17 25)	38/20 26 (36/17 25)	17 (16)	11.3 (10.0)	90 (36/17 25)	40/26 28 (36/17 25)	18 (16)	12.8 (12.4)
Mittelwert		19/10 13	9	5.1	56	50	35/20 25	17	9.9	70	38/23 27	18	11.1

Tabelle 7 : Patienten mit Mitralklappenprothesen der Leistungsgruppe A (Leistung = 100% des Sollwertes). Hämodynamische Parameter in Ruhe und unter Belastung.
Die Werte in Klammern geben die Normgrenzen an, Abkürzungen entsprechend Tab. 3.

Pat.	Klappenmodell - gröÙe	Ruhe				I. Belastungsstufe				II. Belastungsstufe				III. Belastungsstufe (Abbruchstufe)			
		PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min dyn.s.cm ⁵	PVR -5	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min
PF	BS M11	18/ 8 10 (29/16 21)	7 (14)	5.2 (4.0)	40 (100)	60	31/17 23 (30/16 22)	16 (14)	10.6 (10.5)	80	44/23 30 (31/16 22)	17 (15)	13.6 (11.6)	110	70/40 46 (38/18 26)	28 (17)	13.2 (13.9)
AU	SE 6300 M3	26/10 15 (29/16 21)	10 (13)	5.1 (4.1)	78 (100)	70	40/18 26 (35/17 25)	17 (16)	11.1 (10.8)	90	66/25 33 (37/18 26)	22 (16)	12.4 (12.4)	130	80/35 50 (38/18 26)	29 (17)	14.1 (15.5)
NO	SE 6300 M3	40/18 23 (30/16 22)	15 (14)	5.4 (4.0)	178 (100)	70	90/32 42 (36/17 25)	20 (16)	12.0 (10.8)	110	91/42 55 (37/18 26)	23 (16)	12.2 (13.9)	140	100/46 58 (37/18 25)	26 (16)	12.4 (16.3)
HH	KS M3	24/13 17 (28/16 21)	11 (14)	4.5 (4.0)	71 (100)	70	50/25 33 (35/17 24)	19 (15)	10.9 (10.8)	100	63/28 37 (36/17 25)	24 (16)	12.1 (13.2)	130	75/35 48 (38/16 26)	28 (17)	13.6 (15.5)
Mittelwert		27/12 16	11	5.1	92	69	53/23 31	19	11.2	95	66/30 40	22	12.6	128	81/39 51	28	13.3

Tabelle 9 : Patienten mit Mitralklappenprothesen der Leistungsgruppe B (Leistung = 75% des Sollwertes). Häemodynamische Parameter in Ruhe und unter Belastung. Die Werte in Klammern geben die Normgrenzen an. Abkürzungen entsprechend Tab. 3.

Pat.	Klappen- modell - gröÙe	Ruhe			I. Belastungsstufe				II. Belastungsstufe (Abbruchstufe)			
		PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min dyn.s.cm ⁻⁵	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min
PG	SE 6000 M-	26/14 18 (29/16 21)	12 (14)	5.3 (4.0)	70	49/22 33 (35/17 25)	19 (16)	11.2 (10.8)	100	50/25 38 (36/17 25)	23 (16)	12.0 (13.2)
GH	LK M25	28/15 19 (29/16 21)	13 (14)	5.5 (4.0)	50	50/25 30 (33/17 22)	18 (15)	9.8 (9.2)	100	65/32 43 (36/17 25)	26 (16)	11.7 (13.2)
BG	SE 6120 M3	31/18 20 (28/16 20)	13 (13)	4.4 (4.0)	60	66/40 42 (35/17 23)	25 (16)	10.5 (10.0)	80	83/42 50 (35/17 23)	28 (16)	10.9 (11.6)
ZM	SE 6520 M3	24/10 15 (28/16 20)	10 (14)	4.7 (4.0)	60	43/27 32 (33/17 23)	24 (15)	8.4 (10.0)	90	63/37 46 (35/17 23)	29 (16)	10.5 (12.4)
GR	BS M31	37/17 24 (31/16 22)	16 (14)	4.6 (4.0)	90	45/23 30 (33/17 23)	21 (15)	8.9 (12.4)	130	54/32 39 (36/17 25)	26 (16)	12.1 (15.5)
BH	BS M31	30/18 21 (28/16 20)	15 (14)	4.3 (4.0)	40	56/25 33 (31/16 22)	19 (15)	7.5 (8.4)	60	64/26 39 (33/17 23)	23 (15)	8.4 (10.0)
SH	SE 6520 M1	40/17 25 (29/16 21)	15 (14)	4.9 (4.0)	60	42/20 24 (29/16 21)	17 (14)	7.8 (10.0)	90	74/40 50 (35/17 23)	24 (16)	11.2 (12.4)
Mittelwert		31/16 20	13	4.8	61	50/26 32	20	9.2	93	65/33 44	25	11.0

Tabelle 9 : Patienten mit Mitralklappenprothesen der Leistungsgruppe C (Leistung = 50% des Sollwertes. Häodynamische Parameter in Ruhe und unter Belastung. Die Werte in Klammern geben die Normgrenzen an. Abkürzungen entsprechend Tab. 3.

Pat.	Klappen- modell - grÖße	Ruhe			I. Belastungsstufe (Abbruchstufe)				
		PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg m	HMV l/min dyn·s·cm ⁻⁵	Watt	PAP mm Hg s / d m	PCP mm Hg	HMV l/min	
WK	BS M31	37/19 25 (28/16 21)	14 (13)	3.8 (4.0)	70	49/28 35 (31/16 22)	23 (15)	6.7 (10.8)	
WK	LK M22	38/18 25 (29/16 21)	15 (14)	3.9 (4.0)	30	42/26 31 (29/16 21)	24 (14)	5.5 (7.7)	
Mittelwert		38/19 25	15	3.9	50	46/27 33	24	6.1	

Tabelle 10 : Patienten mit Mitralklappenprothesen der Leistungsgruppe D (Leistung = 50% des Sollwertes). Hämodynamische Parameter in Ruhe und unter Belastung. Die Werte in Klammern geben die Normgrenzen an. Abkürzungen entsprechend Tab. 3.

4.4.2.2. Pulmonalkapillardrucke

In Ruhe lag der mittlere Pulmonalkapillardruck der ausbelastbaren Pat. bei 9 mm Hg (Tab. 7), es fanden sich keine Normabweichungen (Tab. 11, Abb. 9). Bei den zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. betrug der mittlere PCP 11 mm Hg (Tab. 8) entsprechend einer Normabweichung von 2 % bei einer Schwankungsbreite von 0 - 7 % (Tab. 11, Abb. 9). Die zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. wiesen einen mittleren Pulmonalkapillardruck von 13 mm Hg (Tab. 9) und eine mittlere Normabweichung von 4 % mit einer Schwankungsbreite von 0 - 14 % auf (Tab. 11, Abb. 9). Bei den geringer als 50 % ihres Sollwertes belastbaren Pat. fand sich ein mittlerer Pulmonalkapillardruck von 15 mm Hg (Tab. 10), dies bedeutete eine mittlere Normabweichung von 8 % mit einer Schwankungsbreite von 7 - 8 % (Tab. 11, Abb. 9).

Auf der I. Belastungsstufe lag der mittlere Pulmonalkapillardruck der ausbelastbaren Pat. bei 17 mm Hg (Tab. 7) entsprechend einer mittleren Normabweichung von 7 % bei einer Schwankungsbreite von 6 - 7 % (Tab. 11, Abb. 9). Die zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. wiesen einen mittleren Pulmonalkapillardruck von 18 mm Hg auf (Tab. 8), dessen Normabweichung 18 % mit einer Schwankungsbreite von 6 - 27 % betrug (Tab. 11, Abb. 9). Bei den Pat., die 50 % des Sollwertes erreichten, ergab sich ein mittlerer Pulmonalkapillardruck von 20 mm Hg (Tab. 9) entsprechend einer Normabweichung von 35 % mit einer Schwankungsbreite von 19 - 60 % (Tab. 11, Abb. 9). Der mittlere Pulmonalkapillardruck der unter 50 %

ihres Sollwertes belastbaren Pat. betrug bei Abbruch 24 mm Hg (Tab. 10), dies entsprach einer mittleren Normabweichung von 62 % bei einer Schwankungsbreite von 53 - 71 % (Tab. 11, Abb. 9).

Auf der II. Belastungsstufe fand sich ein mittlerer Pulmonalkapillardruck der ausbelastbaren Pat. von 18 mm Hg (Tab. 7), die mittlere Normabweichung betrug 13 % bei einer Schwankungsbreite von 13 - 13 % (Tab. 11, Abb. 9). Die zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. wiesen einen mittleren Pulmonalkapillardruck von 22 mm Hg auf (Tab. 8) entsprechend einer mittleren Normabweichung von 36 % mit einer Schwankungsbreite von 13 - 50 % (Tab. 11, Abb. 9). Der mittlere Pulmonalkapillardruck der zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. betrug bei Abbruch 26 mm Hg (Tab. 9) und die mittlere Normabweichung 61 % bei einer Schwankungsbreite von 44 - 81 % (Tab. 11, Abb. 9).

Auf der III. Belastungsstufe lag der mittlere Pulmonalkapillardruck der ausbelastbaren Pat. bei 22 mm Hg (Tab. 7), dies entspricht einer mittleren Normabweichung von 38 % mit einer Schwankungsbreite von 19 - 56 % (Tab. 11, Abb. 9). In der Abbruchphase der zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. wurde ein mittlerer Pulmonalkapillardruck von 28 mm Hg bestimmt (Tab. 8), der eine mittlere Normabweichung von 66 % mit einer Schwankungsbreite von 63 - 71 % bedeutete (Tab. 11, Abb. 9).

4.4.2.3. Herzminutenvolumina

In Ruhe lag das mittlere Herzminutenvolumen der ausbelastbaren Pat. bei 5,1 l/min. (Tab. 7), der zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. bei 5,1 l/min. (Tab. 8) und der zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. bei 4,8 l/min. (Tab. 9). Alle Werte befanden sich im Normbereich (Tab. 11, Abb. 9). Bei den geringer als 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. ergab sich ein mittleres HMV von 3,9 l/min. (Tab. 10) entsprechend einem mittleren Normdefizit des Herzminutenvolumens von 4 % mit einer Schwankungsbreite von 2 - 5 % (Tab. 11, Abb. 9).

Auf der I. Belastungsstufe betrug das mittlere Herzminutenvolumen der ausbelastbaren Pat. 9,9 l/min. (Tab. 7) und der zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. 11,2 l/min. (Tab. 8). Alle Werte waren normentsprechend (Tab. 11, Abb. 9). Die zu 50 % ihres Sollwertes belastbaren Pat. wiesen ein mittleres Herzminutenvolumen von 9,2 l/min. auf (Tab. 9), dies entsprach einem mittleren Defizit von 11 % mit einer Schwankungsbreite von 0 - 28 % (Tab. 11, Abb. 9). Bei Belastungsabbruch der geringer als 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. ergab sich ein mittleres Herzminutenvolumen von 6,1 l/min. entsprechend einem mittleren Defizit von 34 % bei einer Schwankungsbreite von 29 - 38 % (Tab. 11, Abb. 9).

Auf der II. Belastungsstufe betrug das mittlere Herzminutenvolumen der ausbelastbaren Pat. 11,1 l/min. (Tab. 7) und war damit normentsprechend (Tab. 11, Abb. 9). Bei den zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. fand sich ein mittleres HMV von 12,6 l/min. (Tab. 8) und ein mittleres Defizit von 5 % bei einer Schwankungsbreite von 0 - 12 % (Tab. 11, Abb. 9). Bei Belastungsabbruch wiesen die zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. ein mittleres HMV von 11,0 l/min. (Tab. 9) entsprechend einem mittleren Defizit von 13 % mit einer Schwankungsbreite von 5 - 22 % auf (Tab. 11, Abb. 9).

Auf der III. Belastungsstufe betrug das mittlere HMV der ausbelastbaren Pat. 12,1 l/min. (Tab. 7), dies bedeutete ein Defizit von 6 % mit einer Schwankungsbreite von 4 - 7 % (Tab. 11, Abb. 9). Bei Belastungsabbruch der zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. fand sich ein mittleres Herzminutenvolumen von 13,3 l/min. (Tab. 8) und ein Defizit von 13 % bei einer Schwankungsbreite von 5 - 24 % (Tab. 11, Abb. 9).

4.4.3. Lungenarteriolenwiderstand der einzelnen Leistungsgruppen in Ruhe

Die ausbelastbaren Pat. wiesen einen mittleren Lungenarteriolenwiderstand von 56 dyn.s.cm^{-5} mit einer Schwankungsbreite von 47 - 64 dyn.s.cm^{-5} auf. Alle Werte lagen im Normbereich (Tab. 7).

Der mittlere Lungenarteriolenwiderstand, der zu 75 % des Sollwertes belastbaren Pat. betrug 92 dyn.s.cm^{-5} mit einer Schwankungsbreite von $40 \sim 178 \text{ dyn.s.cm}^{-5}$. Ein Wert war pathologisch erhöht (Tab. 8). Bei den zu 50 % des Sollwertes belastbaren Pat. ergab sich ein mittlerer Lungenarteriolenwiderstand von $111 \text{ dyn.s.cm}^{-5}$ bei einer Schwankungsbreite von $70 \sim 182 \text{ dyn.s.cm}^{-5}$. Zwei Werte überschritten die Normgrenze (Tab. 9). Der mittlere Lungenarteriolenwiderstand der Pat., die geringer als 50 % ihres Sollwertes belastbar waren, lag bei $219 \text{ dyn.s.cm}^{-5}$ mit einer Schwankungsbreite von $205 \sim 232 \text{ dyn.s.cm}^{-5}$. Beide Werte lagen außerhalb des Normbereichs.

Pat.	Leistungs- gruppe	Ruhe			I. Belastungsstufe			II. Belastungsstufe			III. Belastungsstufe					
		PAP m mm Hg	PCP m mm Hg	HMV l/min	PAP m mm Hg	PCP m mm Hg	HMV l/min	PAP m mm Hg	PCP m mm Hg	HMV l/min	PAP m mm Hg	PCP m mm Hg	HMV l/min			
WM	A	0	0	0	5	7	0	4	13	0	8	19	4			
VB	A	0	0	0	4	6	0	12	13	0	38	56	7			
Mittelwert		0	0	0	5	7	0	8	13	0	23	38	6			
PF	B	0	0	0	5	14	0	36	13	0	77	65	5			
AU	B	0	0	0	4	6	0	50	38	0	92	65	9			
MO	B	5	7	0	68	25	0	112	44	12	132	63	24			
HH	B	0	0	0	38	27	0	48	50	8	85	71	12			
Mittelwert		1	2	0	29	18	0	62	36	5	37	66	13			
PG	C	0	0	0	32	19	0	52	44	9	*					
GH	C	0	0	0	36	20	0	72	63	11						
BG	C	0	0	0	83	56	0	117	75	5						
ZM	C	0	0	0	39	60	16	100	81	15						
GR	C	9	14	0	30	28	3	56	63	22						
BH	C	5	7	0	50	27	11	70	53	16						
SH	C	19	7	0	14	21	22	117	50	10						
Mittelwert		5	4	0	41	35	11	83	61	13						
WK	D	19	8	5	59	53	38	*								
WK	D	19	7	2	48	71	29									
Mittelwert		19	8	4	54	62	34									

Tabelle 11 : Prozentuale Normabweichungen des mittleren Pulmonalarteriendrucks (PAP m), des mittleren Pulmonalkapillardrucks (PCP m) und des Herzminutenvolumens (HMV) in Ruhe und unter Belastung bei Patienten mit Mitralklappenprothesen.



Abbildung 9: Mittlere prozentuale Normabweichung des Pulmonalarterienmitteldrucks (□), Pulmonalkapillarmitteldrucks (▨) und des Herzminutenvolumens (▤) in Ruhe und unter Belastung bei Patienten mit Mitralklappenprothesen. In der Leistungsgruppe A finden sich leichte, in der Leistungsgruppe B mäßige Veränderungen der Druck-Fluß-Beziehungen, wobei das Herzminutenvolumen der Leistungsgruppe A bis einschl. der II. Belastungsstufe und in der Leistungsgruppe B bis einschließlich der I. Belastungsstufe noch keine Normabweichungen aufweist. In der Leistungsgruppe C und D zeigen sich zunehmend deutlichere Normabweichungen der Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardrucke. Das Herzminutenvolumen der Leistungsgruppe D erreicht auch in Ruhe nicht mehr den Normbereich. * = Abbruchstufe.

5. Diskussion

Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß etwa die Hälfte der Patienten (43 %) nach Aortenklappenersatz, aber nur wenige (12 %) nach Mitralklappenersatz, entsprechend dem Normwert einer vergleichbaren Population ausbelastbar sind. Dieser Unterschied in der körperlichen Leistungsfähigkeit verdeutlicht sich weiter bei Betrachtung niedrigerer Leistungsgruppen, da hier die Anzahl der Patienten mit Aortenklappen-Prothesen abnimmt, die der Patienten mit Mitralklappenprothesen hingegen zunimmt (Abb. 1).

Nur nach Aortenklappenersatz und auch hier nur bei einigen der ausbelastbaren Patienten, findet sich unter Belastung eine normale Druck-Fluß-Beziehung (Abb. 2). Damit ergibt sich für die Leistungsgruppe A eine geringe prozentuale Normabweichung allein der Drucke im kleinen Kreislauf (Tab. 6 , Abb. 5). Bei allen anderen Patienten mit Aortenklappenprothesen sind in der letzten noch im steady state erbrachten Belastungsstufe die Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardrucke entsprechend einer prozentualen Normabweichung von ca. 10 - 20 % erhöht. Die Herzminutenvolumina werden bei einem mittleren Normdefizit von nur 2 - 5 % zumeist knapp normentsprechend gesteigert (Tab. 6, Abb. 5). Dabei ist anzunehmen, daß das geringe Herzzeitvolumen-Defizit durch eine erhöhte $AVDO_2$ kompensiert werden kann (8,13,62,66,98,124) (Tab. 12).

Pat.	Leistungs- gruppe	untere Normgrenze des HMV l/min	Thermodilution HMV l/min	Fick HMV l/min	AVO ₂ Vol%
RH	A	4.0	6.3	7.0	5.7
MK	A	4.0	6.9	6.6	5.7
PF	A	4.0	8.3	9.2	3.5
SM	B	4.0	7.0	7.3	5.1
SA	B	4.0	6.5	6.6	5.0
Mittelwert					
RH	A	10.6	12.4	15.2	10.0
MK	A	10.8	16.5	16.8	8.6
PF	A	10.8	16.4	20.0	6.9
SM	B	9.2	10.5	10.6	9.8
SA	B	10.0	10.9	11.4	7.2
Mittelwert					
RH	A	13.1	13.8	14.8	10.6
MK	A	13.2	18.4	20.0	8.7
PF	A	13.2	17.0	20.2	8.6
SM	B	11.6	12.0	17.8	10.9
SA	B	12.4	11.3	12.1	10.1
Mittelwert					
RH	A	12.7	14.5	16.0	9.8
MK	A	15.3	15.9	16.7	11.7
PF	A	15.5	23.1	26.1	8.9
SM	B	15.5	20.0	20.8	8.9
SA	B	13.2	12.7	13.0	11.7
SA	B	14.7	11.7	12.1	11.2
Mittelwert					
		14.8	16.7	17.7	10.5

I. Belastungsstufe

II. Belastungsstufe

III. Belastungsstufe

Tabelle 12 : Nach der Thermodilutions- und der Fick'schen Methode bestimmte Herzminutenvolumina (HMV) sowie arteriovenöse Sauerstoffdifferenz (AVO₂) bei Patienten mit Aortenklappenprothesen.

In der Abbruchstufe erreicht sowohl die Pulmonalarteriendrucksteigerung mit einer mittleren prozentualen Normabweichung von ca. 60 % als auch die Herzminutenvolumenverminderung mit einem mittleren prozentualen Defizit von ca. 10 % ein deutlich stärkeres Ausmaß (Tab. 6, Abb. 5).

Patienten mit Mitralklappen-Prothesen weisen unter Belastung prinzipiell einen Druckanstieg im kleinen Kreislauf auf, der sich mit zunehmender Leistungsanforderung verstärkt, jedoch bei den leistungsfähigeren Patienten auf jeder Belastungsstufe im Mittel niedriger liegt. Somit finden sich in der letzten im steady state erbrachten Stufe mittlere prozentuale Normabweichungen der Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardrucke von ca. 30 - 60 % und ein mittleres Herzminutenvolumendefizit von ca. 5 - 10 %. In der Abbruchphase erreicht die mittlere Normabweichung der Pulmonalarteriendrucke ca. 80 - 100 %, während sich das HMV-Defizit zum Teil mehr als verdoppelt (Tab. 11, Abb. 9).

Diese Ergebnisse sind jedoch nur für Patienten ohne Mal-Funktion der künstlichen Klappe und sonstige die körperliche Belastungsfähigkeit beeinträchtigende Begleiterkrankungen gültig. Gegenüber dem diesbezüglich

meist inhomogener Untersuchungsgut anderer Autoren handelt es sich demnach um ein Kollektiv mit von klinischen Gegebenheiten her relativ guten Voraussetzungen für eine optimale postoperative Leistungsfähigkeit (4,8, 9,10,12,13,23,32,41,42,56,57,62,73,90,95,98,111,123). Somit läßt sich die Beeinflussung der Belastbarkeit durch eine künstliche Klappe relativ unabhängig von anderen Faktoren - bis auf eine praeoperativ erworbene und noch vorhandene Störung der Ventrikelfunktion und des Lungengefäßwiderstandes - erkennen.

Obwohl die haemodynamischen Daten nur an 25 % der insgesamt untersuchten Patienten gewonnen wurden, sind sie als repräsentativ für das gesamte Krankengut zu werten, da die prozentuale Verteilung der Patienten auf die nach der ergometrisch ermittelten Belastbarkeit erstellten Leistungsgruppen der des Gesamtkollektivs entspricht (Tab. 1, Tab. 2, Abb.1).

Unsere Ergebnisse bezüglich der Belastbarkeit nach Herzklappenersatz sind von Bedeutung, da allgemeine Empfehlungen sich wenig eignen, die Frage der Lebensführung im Hinblick auf die körperliche Leistungsfähigkeit zu beantworten.

Eine gleiche anzusetzende Belastung stellt für einen Patienten eine Überforderung, für einen anderen hingegen eine unnötige Einschränkung dar. Aufgrund der individuell sehr unterschiedlichen Bewertung körperlicher Beschwerden

ist es jedoch auch nicht ratsam, die Beurteilung der Belastbarkeit der subjektiven Einschätzung des Patienten - ohne objektive Entscheidungshilfe - zu überlassen (41, 112). So konnten wir im Rahmen unserer Studie beobachten, daß Patienten mit ausgeprägten Veränderungen der Haemodynamik sportlichen Betätigungen wie z.B. Tennisspielen nachgingen, während andere eine ängstliche, aber gesundheitlich nicht erforderliche Schonhaltung entwickelt hatten.

Bisher wurde dieses Problem der individuell angemessenen Belastbarkeit von Patienten mit Herzklappenprothesen auch bei Durchführung postoperativer Belastungstests nur am Rande berührt, da diese vor allem dazu dienten, einen generellen Einblick in die Haemodynamik nach prothetischen Herzoperationen zu gewinnen. So wurden im allgemeinen nur durchschnittliche Veränderungen bzw. Verbesserungen - getestet mit zumeist feststehenden geringen Wattzahlen in kurzfristigen Belastungszeiten und gemittelt über ein Gesamtkollektiv operierter Patienten - festgestellt und nicht nach einer dem einzelnen Patienten angemessenen und anzurathenden Belastung gesucht (8,10,12,13,18,19,32,50,52,61,111,123).

Die Beantwortung dieser Frage nach der individuellen Leistungsfähigkeit unter Alltagsbedingungen erfordert dagegen ein submaximales, nach den Kriterien des relativen steady state durchgeführtes Belastungsverfahren. Mit diesem ist die Feststellung der individuellen relativen Dauerleistungsgrenze eines Patienten insofern möglich, als auf jeder Belastungsstufe an Hand der Konstanz von Sauerstoffaufnahme, Herzfrequenz und Blutdruck überprüft werden kann, ob ein Gleichgewicht zwischen Bedarf und Angebot von Sauerstoff, die maximale steady-state-Sauerstoff-Aufnahme, erreicht wurde. Eine plötzliche Inkonstanz dieser Parameter zeigt den Übergang von der aeroben in die anaerobe Energiebereitstellung an, bei der nur noch ein minimaler und sehr kurzzeitiger Leistungsgewinn gegeben ist. Nicht kardial bedingte Abbruchgründe wie z. B. fehlende Motivation, Ermüdung oder Muskelschmerzen lassen sich daran erkennen, daß der Patient trotz Belastungsabbruch ein steady state seiner Kreislaufparameter aufweist; somit ist die Belastbarkeit relativ objektiv beurteilbar (68,92,93,113).

Darüber hinaus ermöglicht dieses Belastungsverfahren durch die prozentuale Einstufung der Leistung, orientiert an einem Sollwert in Watt entsprechend der Kapazität gleichalter, gleichgeschlechtlicher und gleichgewichtiger gesunder Normalpersonen, einen interindividuellen Vergleich (117). Damit ist eine Standort-

bestimmung des Individuums sowohl innerhalb einer vergleichbaren Population von operierten Patienten als auch von gesunden Personen und eine Gruppenbildung - wie für Gewinnung und Anwendung wissenschaftlicher Untersuchungsergebnisse erforderlich - durchführbar.

Ein nach diesem Belastungsverfahren ermitteltes steady state bedeutet jedoch nicht, daß die zumeist noch ausreichende Herzminutenvolumensteigerung ohne pathologischen Druckanstieg im Herzen erfolgt (Tab. 3,4,5,7,8,9,10). Deshalb sind bei der ergometrischen Belastung entweder gleichzeitig haemodynamische Messungen durchzuführen oder Rückschlüsse zu ziehen, wie sie auf Grund der vorliegenden Untersuchung möglich sind.

So ist nachgewiesen, daß selbst Patienten mit Aortenklappenprothesen der Leistungsgruppe A bei Ausbelastung zur Erreichung eines normalen Herzminutenvolumens teilweise erhöhte Drucke einsetzen. Um eine gesundheitliche Gefährdung auszuschließen, sollte also eine Belastung gemäß der vorangegangenen Leistungsstufe, die zumeist normale Druck-Fluß-Beziehungen aufweist, angeraten werden (Tab. 3). Da die dementsprechende Wattzahl in dieser Leistungsgruppe fast immer eine für Alltagsbedingungen ausreichende Belastungsbreite garantiert, sind zumeist haemodynamische Untersuchungen nicht erforderlich, um zu entscheiden, ob und in welchem Ausmaß der betreffen-

de Patient bei höherer Belastung Kompensationsmechanismen einsetzt.

Patienten der Leistungsgruppe B weisen in der letzten im steady state bewältigten Stufe in der Regel erhöhte Drucke auf, während wiederum in der vorhergehenden Leistungsstufe zumeist ein normales haemodynamisches Verhalten vorliegt, eine dementsprechende Belastung dem Patienten also ohne gesundheitliches Risiko möglich ist (Tab. 4). Sollte die anzuratende Belastung eine für Alltagsbedingungen zu geringe Wattzahl und damit eine zu große Einschränkung im täglichen Leben darstellen - wie hier eher als bei den ausbelastbaren Patienten zu erwarten ist - kann auf Grund der großen Schwankungsbreite der Normabweichungen (Tab. 6), eine gleichzeitige haemodynamische Messung sinnvoll sein. Diese legt fest, ob der Patient zu denjenigen mit großer oder mit geringer Drucksteigerung unter Belastung gehört, d.h. eine kurzzeitige Überschreitung seiner kompensationsfreien Leistungsgrenze eher toleriert werden kann. Gleichzeitig besteht dann die Möglichkeit, in kleineren Zwischenstufen der Belastung die gefährdungsfreie Leistungsgrenze soweit wie möglich nach oben zu verschieben.

Auf Grund unserer Untersuchungen sind keine genauen Angaben über die anzuratende Belastung der Leistungsgruppe C abzuleiten, da schon auf der ersten von uns getesteten Be-

lastungsstufe mit einem pathologischen Druckanstieg zu rechnen ist (Tab. 5). Hier bietet allein die haemodynamisch kontrollierte Ergometrie - auch mit kleinerer Steigerung der Belastungsstufen - die Möglichkeit, einen kompensationsfreien oder -armen Belastungsbereich festzulegen.

Eine gewisse Einschränkung erfährt unsere Interpretation dadurch, daß wir bei Patienten mit Aortenklappenprothesen auf Grund der Messung der Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardrucke keinen Einblick in das systolische Druckverhalten im linken Ventrikel gewinnen, so daß es durchaus möglich ist, daß Patienten mit normalen Drucken im kleinen Kreislauf überhöhte systolische linksventrikuläre Drucke aufweisen, die auf die Dauer ebenfalls schädlich sein können. Zumindest ist es ratsam, eine Kontrollserie durchzuführen, die evtl. auch hier Rückschlüsse erlaubt.

Bei Patienten mit Mitralklappenprothesen dagegen ist jede von uns untersuchte Belastung mit einer pathologischen Drucksteigerung im kleinen Kreislauf verbunden, die allerdings - wie schon erwähnt - um so früher höhere Werte erreicht, je niedriger die Gesamtleistung liegt (Tab. 7,8,9,10).

Da bei den zu 100 % des Sollwertes belastbaren Patienten auf der ersten und zweiten Leistungsstufe nur relativ geringe Normabweichungen der Drucke gefunden werden, erscheint eine zumindest kurzzeitige Belastung in dieser Größenordnung tolerabel (Tab. 7). Eine Ausbelastung dieser Patienten ist jedoch nicht gerechtfertigt, da sich in der letzten Leistungsstufe relativ große Normabweichungen der Drucke ergeben (Tab. 11). Allerdings ist die Anzahl der ausbelastbaren Patienten gering, so daß die Ergebnisse nur mit Vorbehalt zu übertragen sind.

Auch bei Patienten der Leistungsgruppe B bedeutet die letzte im steady state bewältigte Stufe, auf Grund relativ hoher Normabweichungen der Drucke, eine übermäßige haemodynamische Belastung (Tab. 11). In der vorangegangenen ersten Leistungsstufe finden sich dagegen sowohl Patienten mit hohem als auch solche mit geringem Druckanstieg (Tab. 8), so daß hier ggf. haemodynamische Messungen über die Zulässigkeit einer entsprechenden Belastung entscheiden helfen. Sollten sich dabei hohe Normabweichungen ergeben, sind wiederum evtl. Zwischenstufen auszutesten.

Patienten der Leistungsgruppe C weisen schon auf der ersten Belastungsstufe deutlich höhere Normabweichungen der Drucke auf (Tab. 11). Immerhin finden sich jedoch

bei mehr als der Hälfte dieser Patienten in Ruhe normale Druck-Fluß-Beziehungen (Tab. 9). Damit besteht die Möglichkeit, daß durch eine Steigerung der Leistungsanforderung in kleineren Zwischenschritten eine, wenn auch geringe Belastung ermittelt werden kann, die keinen übermäßigen Druckanstieg hervorruft.

Patienten der Leistungsgruppe D weisen dagegen alle bereits in Ruhe eine gestörte Druck-Fluß-Beziehung auf (Tab. 10), so daß ihnen eine absolute Schonung mit nur den notwendigsten körperlichen Belastungen anzuraten ist. Auf Grund der geringen Anzahl untersuchter Patienten erscheint jedoch eine generalisierende Aussage verfrüht.

Die unterschiedliche Leistungsfähigkeit der Patienten mit Herzklappenprothesen spiegelt sich in den Veränderungen ihrer Haemodynamik wider, so daß das Ausmaß des Druckanstiegs im kleinen Kreislauf sowie die Herzminutenvolumen-Verminderung für die jeweilige Belastungseinschränkung verantwortlich gemacht werden können.

Während jedoch das gemessene Herzminutenvolumen als endgültiger Faktor der Pumpfunktion sofort übernommen werden kann, ist ein Rückschluß auf eine Erhöhung des linksventrikulären enddiastolischen bzw. linksatrialen Drucks

an Hand erhöhter Pulmonalarterien- bzw. Pulmonalkapillardrucke nur mit Einschränkung möglich. Der Pulmonalarteriendruck reflektiert, wenn kein erhöhter Lungenarteriolenwiderstand vorliegt, sowohl bei Patienten mit Aortenklappen- als auch mit Mitralklappenprothesen den Pulmonalkapillardruck bzw. den linksarterialen Druck; Rückschlüsse auf den linksventrikulären enddiastolischen Druck sind jedoch nur bei nichtstenosierender Mitralklappe erlaubt. Eine weitere Einschränkung des direkten Rückschlusses auf den LVEDP stellt eine erhöhte A-Welle dar, die den linksventrikulären enddiastolischen Druck höher als den mittleren Vorhofdruck ansteigen läßt. Eine Erhöhung der Herzfrequenz führt zu einer umgekehrten Fehleinschätzung, da hier durch eine Kontraktion gegen eine teilweise geschlossene Mitralklappe der mittlere Vorhofdruck höhere Werte erreicht als der linksventrikuläre enddiastolische Druck. Insgesamt kann man jedoch davon ausgehen, daß der diastolische Pulmonalarterien- bzw. der Pulmonalarterienmitteldruck und der Pulmonalkapillardruck weitgehend die Druckverhältnisse in der Enddiastole des linken Vorhofs bzw. des linken Ventrikels widerspiegeln und somit in Verbindung mit dem Herzminutenvolumen einen wichtigen Einblick in die Ventrikelfunktion zulassen (17,40,72,85,115).

Für den Anstieg der Pulmonalarterien- und Pulmonalkapillardrucke sowie für die verminderte Steigerung des Herzminutenvolumens unter Belastung nach Aorten- wie nach Mitralklappenersatz kommen drei Ursachen in Betracht:

1. der Druckgradient über der künstlichen Klappe,
2. eine Erhöhung des Lungenarteriolenwiderstandes,
3. eine Einschränkung der ventrikulären Funktion.

ad 1. Die künstliche Klappe in Aortenposition ist zwar geeignet, durch Behebung der praeoperativen Stenose bzw. Regurgitation, d. h. durch Veränderung der pre- und afterload-Bedingungen die praeoperativ pathologischen Druck-Fluß-Beziehungen postoperativ in Ruhe zu normalisieren (Abb. 10); kein Klappenersatz ist jedoch in der Lage, die hämodynamisch günstigen Bedingungen natürlicher Klappen herzustellen. Postoperativ besteht eine je nach Klappentyp und -größe gering- bis mäßiggradige funktionelle Stenose (1, 4, 8, 9, 10, 12, 22, 23, 24, 32, 34, 44, 57, 64, 90, 94, 103, 118).

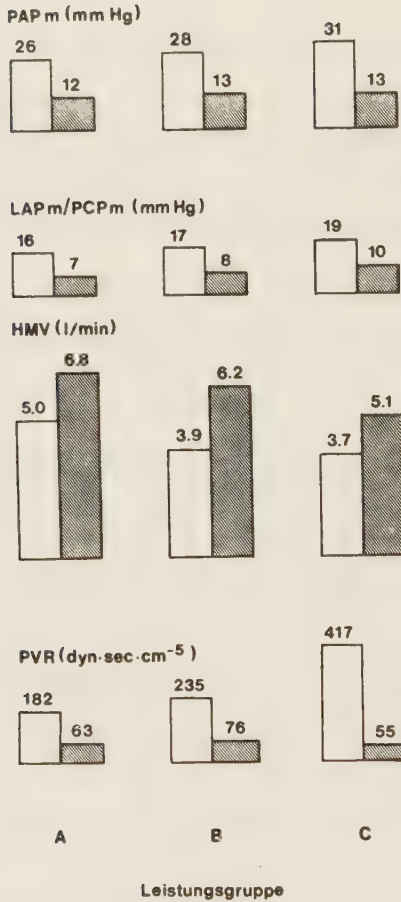


Abbildung 10: Pulmonalarterienmitteldruck (PAPm), mittlerer linker Vorhofdruck (LAPm) bzw. Pulmonalkapillardruck (PCPm), Herzminutenvolumen (HMV) und Lungenarteriolenwiderstand (PVR) präoperativ (□) und postoperativ (■) in Ruhe bei Patienten mit Aortenklappenprothesen (n = 15). Postoperativ befanden sich alle Mittelwerte im Normbereich. Es besteht eine mit geringerer Belastbarkeit zunehmende Tendenz zu höheren präoperativen Drucken im kleinen Kreislauf, zu niedrigen präoperativen Herzminutenvolumina und erhöhten präoperativen Lungenarteriolenwiderständen.

Entscheidend für die Strömungsdynamik künstlicher Herzklappen ist der Widerstand über der Prothese, der von der Masse des beweglichen Ventilanteils, von der effektiven Öffnungsfläche und von dem durch die Konstruktion gegebenen Strömungsprofil abhängt (53,75,118).

Die Form dieses Strömungsprofils bestimmt neben der effektiven Klappenöffnungsfläche den auf Turbulenzen zurückzuführenden Energieverlust (53,91,96,104). Neben den durch die Klappenkonstruktion unabdingbaren Wirbelbildungen, die bisher alle untersuchten Prothesen aufwiesen, treten möglicherweise zusätzliche strömungsdynamische Störungen durch die Porösität des Gewebeüberzugs am Klappenring und durch geringe Thrombenappositionen auf (39,53,70,74,124).

Die Größe der effektiven Klappenöffnungsfläche, die sich aus dem Stromzeitvolumen und dem Druckgradienten über der Prothese nach der Gorlin-Formel errechnet - deren Verwendbarkeit allerdings nicht unkritisiert blieb - liegt nach den meisten Autoren schon in Ruhe zumeist unter der geometrisch berechneten Öffnungsfläche und damit unter der physiologischen Öffnung natürlicher Herzklappen (23,33,42,46,51,52,53,54,116).

Im allgemeinen sind bei Kugelklappen und zentral okkludierenden Prothesen kleinere effektivere Klappenöffnungs-

flächen nachweisbar als bei Prothesen mit Kippdeckelmechanismus, wobei unter diesen wiederum von den meisten jedoch nicht allen Untersuchern die Björk-Shiley-Prothese als das haemodynamisch günstigste Modell - auch im Vergleich zur Lilley-Kaster-Prothese - bewertet wird (9,22, 34,35,44,53,61,97,107,155).

Der Druckgradient scheint desweiteren von der Klappengröße abhängig zu sein. Er nimmt mit zunehmendem Durchmesser der Prothese bei Klappen mit Kippdeckelmechanismus ab, bei Kugelprothesen und zentral okkludierenden Diskusklappen zu, ein Befund, der nicht unwidersprochen ist (8,10,12,23,34,44,53,64,74,111,118).

Die nach der technischen Konstruktion maximal mögliche Hubhöhe wird bei Kugelklappen und zentral okkludierenden Diskusklappen bei normaler Ventrikelfunktion fast immer erreicht; der beobachtete Öffnungswinkel bei Scheibenklappen mit Kippdeckelmechanismus liegt dagegen zumeist - wohl auf Grund von Turbulenzen - unter dem theoretisch möglichen Wert (18,53,64,118).

Die Größe des Öffnungswinkels ist abhängig von dem Schlagvolumen- bei eingeschränkter Ventrikelfunktion ist der Öffnungswinkel im allgemeinen kleiner - und von der Implantationsrichtung in der Aorta (44,53,64,75).

Ein höherer Druckgradient über der künstlichen Aortenklappe, der sich mit zunehmendem Herzminutenvolumen verstärkt, bedeutet eine afterload-Belastung des Ven-

trikels, die über ein vermehrtes preload zu einem Druckanstieg im kleinen Kreislauf führen kann. Auf diese Weise könnte der Druckgradient über der Aortenklappe für den bei unseren Patienten unter Belastung beobachteten Druckanstieg im kleinen Kreislauf und für das relativ niedrige Herzminutenvolumen verantwortlich gemacht werden (8,10,12,104).

Bei Betrachtung unseres Patientengutes nach Klappenmodell und -größe läßt sich feststellen, daß der prozentuale Anteil der Patienten mit haemodynamisch günstigeren Björk-Shiley- und Lilley-Kaster-Kippdeckelmodellen von 69 % in der Leistungsgruppe A, über 60 % in der Leistungsgruppe B, zu 46 % in der Leistungsgruppe D - d.h. mit abnehmender Belastbarkeit - sinkt (Tab. 1, Abb.11).

Ebenso nimmt der Anteil der Patienten mit den größeren Björk-Shiley-Modellen A 29 und A 33 ebenfalls deutlich von 67 % in der Leistungsgruppe A, auf 20 % in der Leistungsgruppe B und 17 % in der Leistungsgruppe C - d.h. wiederum mit sinkender Belastbarkeit - ab (Tab. 1, Abb. 12).

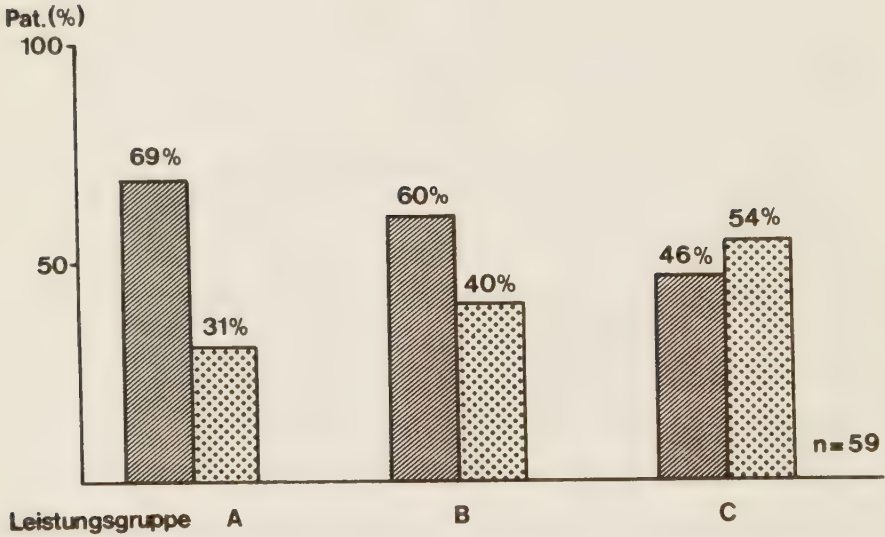


Abbildung 11: Prozentualer Anteil der Patienten mit Scheibenprothesen (hatched) [Björk-Shiley- oder Lillehei Kaster-Prothesen) oder Kugelprothesen (dotted) (Starr-Edwards- oder Cutter-Smeloff-Prothesen) in Aortenposition. In den besser leistungsfähigen Gruppen überwiegt der Anteil von Patienten mit Scheibenprothesen.

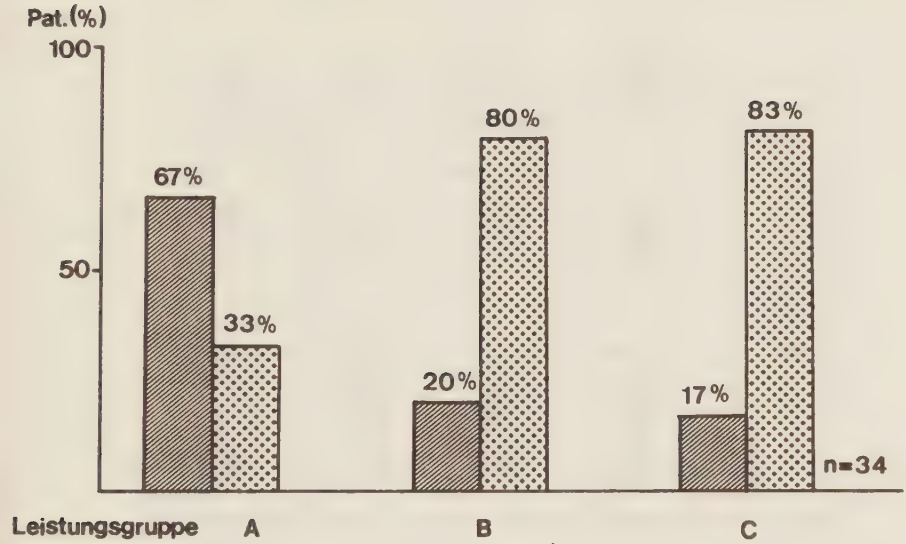


Abbildung 12: Prozentualer Anteil der Patienten mit Björk-Shiley-Prothesen der Größe $\geq$ A 29 () oder $\leq$ A 27 () in Aortenposition. Der Anteil der Patienten mit größeren Klappenmodellen sinkt mit abnehmender Belastbarkeit.

Damit ist eine Tendenz zur Abhängigkeit der Belastbarkeit von Klappenmodell und -größe unverkennbar.

Die Prothese stellt aber nicht den allein bestimmenden Faktor der postoperativen Leistungsfähigkeit dar, da sich sowohl gut belastbare Patienten mit kleinen Klappengrößen und ungünstigeren Modellen als auch weniger belastbare Patienten mit großen Klappen und günstigeren Modellen finden und bei gleicher Klappen-größe und gleichem Klappentyp eine unterschiedliche Belastbarkeit vorhanden sein kann (Tab. 1).

Auch nach Mitralklappenersatz findet sich eine postoperative Verbesserung der Druck-Fluß-Beziehungen in Ruhe und unter Belastung, die allerdings geringer ausgeprägt ist als nach Aortenklappenersatz (Abb. 13) (2,13,19,24,26,33,42,52,53,66,70,82,90,95,98,102,103,116,123,124).

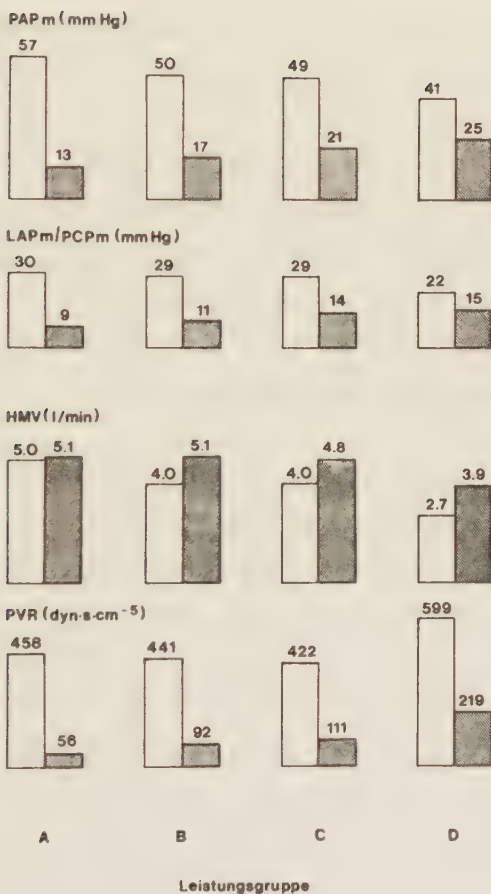


Abbildung 13: Pulmonalarterienmitteldruck (PAPm), mittlerer linker Vorhofdruck (LAPm) bzw. Pulmonalkapillardruck (PCPm), Herzminutenvolumen (HMV) und Lungenarteriolenwiderstand (PVR) präoperativ (□) und postoperativ (▨) in Ruhe bei Patienten mit Mitralklappenprothesen (n = 15). Die mittleren Drücke im kleinen Kreislauf, die mittleren Herzminutenvolumina und der mittlere Lungenarteriolenwiderstand der Leistungsgruppe A und B normalisierten sich postoperativ, blieben jedoch in der Leistungsgruppe C und D zumeist pathologisch. Es besteht eine Tendenz zu präoperativ höheren Drücken bei jedoch ebenfalls höheren Herzminutenvolumina in den besseren Leistungsgruppen.

Dementsprechend ergibt sich eine normale Druck-Fluß-Beziehung nur bei 53 % der Patienten in Ruhe und nie unter Belastung (Abb. 6).

Für diese nach Mitralklappenersatz deutlichere Beeinträchtigung der Haemodynamik, die einer Mitralklappenstenose Grad II - III entspricht (19,50), lassen sich - über die prinzipiell gleichen, durch die Klappenkonstruktion bedingten Probleme wie nach Aortenklappenersatz hinaus - die im folgenden genannten Gründe anführen:

Die Implantation einer starren Prothese bedeutet in Mitralklappenposition einen größeren Eingriff als in Aortenklappenposition, da der natürliche Mitralklappenring im Vergleich zu dem der Aortenklappe von beweglicherer Struktur ist. Durch das Einsetzen eines starren Ringes wird während der Kontraktion in der Systole die Geometrie des Ventrikels gestört und in der Diastole die normale Relaxation verhindert. So zeigten Versuche am Hundherzen, daß allein durch das Einnähen eines Ringes in Mitralklappenposition eine Stenose gesetzt wurde (122).

Ob darüber hinaus eine Durchtrennung der Chordae tendinae während der Operation für eine Verschlechterung der Ventrikelgeometrie mitverantwortlich gemacht werden muß, ist noch umstritten (11,66,70,83).

Des weiteren wurde beobachtet, daß nach Mitralklappen-ersatz die Druckgradienten mit Zunahme der Herzfrequenz stark ansteigen. Dies läßt sich darauf zurückführen, daß mit ansteigender Herzfrequenz die diastolische Füllungszeit stärker abfällt, als sich die Dauer der Systole verkürzt. Wenn beim Gesunden die diastolische Füllungszeit bei einer Herzfrequenz über 200 S./Min noch ausreicht, um eine maximale Füllung der Ventrikel zu gewährleisten, wird durch das vorgegebene, kaum veränderbare Öffnungsintervall künstlicher Herzklappen in Abhängigkeit von der Schwerkraft ihrer verschließenden Kugeln oder Scheiben der diastolische Fluß durch die Mitralklappe mit zunehmender Herzfrequenz beeinträchtigt. Auf Grund der Trägheit der zu beschleunigenden Blutsäule und des Balles bzw. der Scheibe betrifft die Periode, während der die Klappe nicht voll geöffnet ist, einen progressiv größeren Anteil der Diastole. Somit verstärkt sich die Stenosewirkung der Klappe mit steigender Herzfrequenz unter Belastung. Es müßte also theoretisch einen kritischen Wert der Herzfrequenz geben, bei dem der Blutfluß durch die Klappe völlig unterbrochen wird. In der Literatur werden allerdings bei Starr-Edwards-Kugelprouthesen Frequenzen bis 220 S/Min als möglich beschrieben (3,5,31,33,42,50,52,63,65,66,70,95, 98,111,124).

Im Zusammenhang mit der zunehmenden Stenosierung der künstlichen Klappe bei steigender Herzfrequenz ist auch das bei fast allen Patienten weiter persistierende Vorhofflimmern zu werten (Tab. 6). Dadurch kommt es zu einer oft unökonomischen Anpassung der Herzfrequenz an körperliche Belastung, d.h. häufiger zu einem auf eine beschleunigte Überleitung zurückzuführenden überhöhten Herzfrequenzanstieg. Das Vorhofflimmern erniedrigt darüber hinaus - allein durch den Wegfall der besseren Füllung der Ventrikel durch die Vorhofkontraktion - das Herzminutenvolumen unter Ruhe- und Belastungsbedingungen.

Unterschiede in der Steilheit des Herzfrequenzanstiegs unter Belastung dürften daher mit für die unterschiedliche Belastbarkeit der Patienten mit Mitralprothesen entscheidend sein.

Der Druckgradient über der Mitralklappe führt zudem über den Druckanstieg im vorgeschalteten linken Vorhof direkter zu einer Drucksteigerung im Lungengefäßgebiet als der Gradient über einer Aortenprothese, der nur über eine Erhöhung des linksventrikulären enddiastolischen Druckes wirksam werden kann.

Die oben aufgeführten Faktoren können erklären, daß die Implantation der Prothese in Mitralposition generell - sowohl in Ruhe als auch unter Belastung - im Vergleich zur Aortenposition höhere Drucke und ein vermindertes Herzminutenvolumen bewirkt.

Die unterschiedliche Leistungsfähigkeit innerhalb der Gruppe von Patienten mit Mitralklappenprothesen läßt sich nach unseren Untersuchungen jedoch nicht auf Unterschiede im Klappenmodell und -größe - wie bei Patienten mit Aortenklappenersatz zumindest teilweise möglich - zurückführen.

So zeigte sich in unserem Patientengut kein Zusammenhang zwischen der Belastbarkeit und der Implantation einer Scheibenklappe (Björk-Shiley, Lillehei-Kaster, Kay-Shiley) bzw. der einer Kugelklappe (Starr-Edwards, Braunwald-Cutter) (Tab. 2, Abb. 14).

Auch ließ sich bei einem Vergleich von Patienten mit Starr-Edwards-Prothesen in den verschiedenen Leistungsgruppen keine direkte Beziehung zwischen der Größe der Klappe und der postoperativen Belastbarkeit feststellen (Tab. 2, Abb. 15).

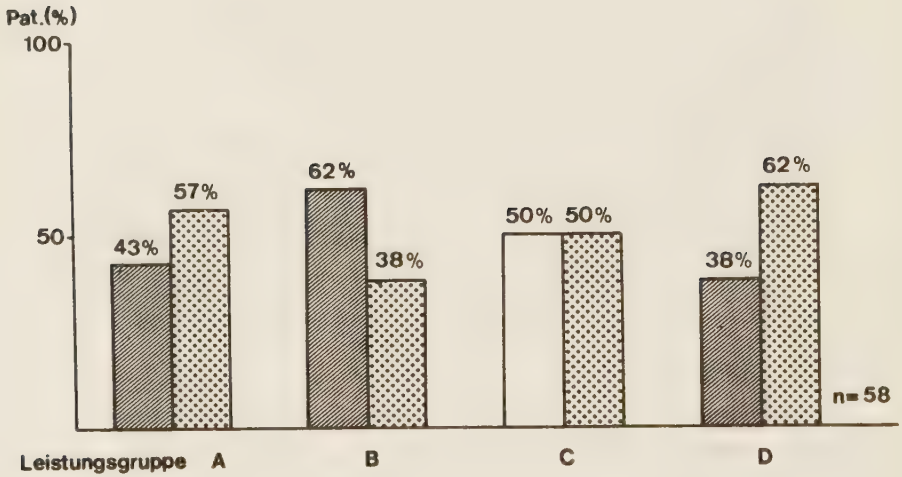


Abbildung 14: Prozentualer Anteil der Patienten mit Scheibenprothesen (▨) Björk-Shiley-, Lillehei-Kaster- oder Kay-Shiley-Prothesen oder Kugelprothesen (▤) Starr-Edwards- oder Braunwald-Cutter-Prothesen) in Mitralposition. Es findet sich kein Zusammenhang zwischen Klappenmodell und Belastbarkeit.

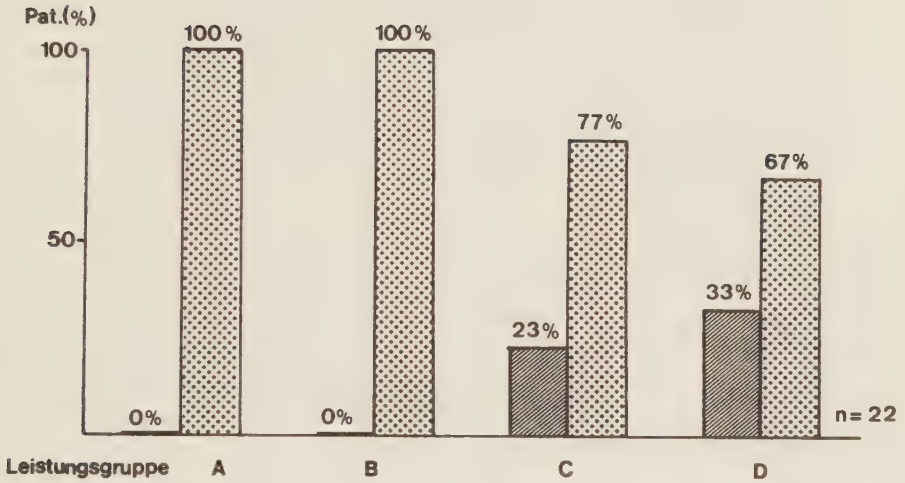


Abbildung 15: Prozentualer Anteil der Patienten mit Starr-Edwards-Prothesen der Größe $\geq$ M 4 (▨) oder der Größe $\leq$ M 3 (▤) in Mitralposition. Leistungsfähigere Patienten weisen nicht häufiger größere Klappenmodelle auf.

Der Einfluß des implantierten Modells wird jedoch von verschiedenen Autoren unterschiedlich bewertet, zahlreiche Untersucher finden keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich der durch die einzelnen Klappentypen bedingten Stenosierungen, andere halten die Björk-Shiley-Prothese auch in Mitralposition für das hämodynamisch günstigste Modell (2, 8, 19, 22, 26, 51, 52, 53, 70, 81, 98, 116).

Auch bezüglich des Einflusses der Klappengröße besteht keine Einigkeit, zumeist werden bei größeren Modellen geringere Gradienten beschrieben, andere Autoren berichten über höhere hämodynamische Beeinträchtigungen bei größeren Klappen oder halten den Einfluß der Klappengröße in Mitralposition für nicht entscheidend (13, 42, 53, 63, 94, 95, 118).

ad 2. Praeoperativ erhöhte Lungenarteriolenwiderstände sinken nach Implantation einer Aorten- und Mitralprothese (Abb. 10, Abb. 13) (19, 21, 56, 66, 69, 87, 95, 123).

Nach Aortenklappenersatz kann auf Grund einer Normalisierung der Werte bei allen - bis auf einen - Patienten eine Erhöhung des Lungenarteriolenwiderstands als Ursache der überhöhten Pulmonalarterien-Drucke unter Belastung ausgeschlossen werden (Tab. 3, 4, 5).

Nach Mitralklappenersatz blieb jedoch postoperativ bei 5 Patienten ein gering erhöhter Lungenarteriolenwiderstand bestehen, der damit einen Teilfaktor für die pathologische Erhöhung des Pulmonalarteriendruckes darstellen könnte (Tab. 8, 9, 10).

ad 3. Eine individuell unterschiedlich verminderte postoperative Belastbarkeit wird - wie oben diskutiert - teilweise auf Unterschiede der Stenosierung durch die Prothese bzw. des Lungenarteriolenwiderstandes zurückzuführen sein. Als weitere Ursache der veränderten Hämodynamik sind aber eine erhöhte Steifigkeit des linken Ventrikels und vor allem eine Kontraktilitätsminderung in Betracht zu ziehen. Weder in der Literatur noch im eigenen Krankengut liegen jedoch Befunde vor, die eine getrennte Beurteilung der genannten Faktoren ermöglichen.

Zur Erfassung des kontraktilen Status des Myokards sollten die Kontraktilitätsindizes der Auswurfphase: Auswurffrac-tion, mittlere circumferentielle Faserverkürzungsgeschwindigkeit und mittlere normalisierte systolische Auswurfrate, die vorwiegend afterload-abhängig sind, und die der isovolumetrischen Phase: $dp/dt \max$, V_{pm} und V_{max} , die vorwiegend preload-abhängig sind, bekannt sein, ebenso wie die Lastbedingungen, die sich am besten durch den stress beschreiben lassen.

Selbst bei Kenntnis dieser Parameter ließe sich jedoch bei Vorliegen eines erhöhten Wandstressses nichts darüber aussagen, ob und in welchem Ausmaß eine eingeschränkte Ventrikelfunktion auf eine Kontraktilitätsminderung oder auf erhöhte Lastbedingungen zurückzuführen ist. Hierzu wären weitere Ventrikelparameter wie Pulmonalarteriendruck, linksventrikulärer systolischer und enddiastolischer Druck, enddiastolisches und endsystolisches Volumen, Masse und Volumen-Masse-Quotient mit zu berücksichtigen. Zur Beantwortung der aufgeworfenen Frage nach dem Einfluß der Ventrikelfunktion auf die Leistungsfähigkeit sind also die von uns postoperativ erfaßten Meßgrößen: PAP, PCP' und HMV bei weitem nicht ausreichend. Auch von den praeoperativen Daten stehen uns nur wenige: der Druck im rechten Vorhof, in der Arterie pulmonalis, im linken Vorhof, im linken Ventrikel und die Auswurffrac-tion - und diese nicht immer vollständig - zur Verfügung (Tab. 13, Tab. 14). Sie sind ebenfalls nicht geeignet, die kontraktile Funktion des Myokards zu beschreiben.

So erlaubt z. B. das Vorliegen einer erniedrigten Auswurffrac-tion ohne Kenntnis zusätzlicher Parameter keine Entscheidung darüber, ob diese Veränderung last- oder kontraktilitätsbedingt ist. Erniedrigte Auswurfparameter in Zusammenhang mit einem normalen mittleren systolischen Stress, also mit einem normalen afterload, weisen auf eine Kontraktilitätsminderung hin. Besteht hingegen gleichzeitig eine Erhöhung des mittleren systolischen

Pat.	Leistungs- gruppe	präop PAP mm Hg s / d m	präop LAP mm Hg m	präop HMV l/min	präop PVR ⁻⁵ dyn·s·cm ⁻⁵	präop LVF endd mm Hg	präop EF %	prä/postop C/T Index	prä/postop Rhythmus
RH	A	48/32 37	30	6.2	90	30	-	0.58/0.45	S/S
LE	A	65/37 50	19	3.4	729	30	31	0.57/0.48	S/S
NG	A	30/13 19	15	4.3	74	28	22	0.54/0.47	S/S
MK	A	39/ 9 20	14	5.2	92	20	69	0.50/0.46	S/S
AA	A	19/ 7 11	8	5.8	41	5	-	- /0.5	S/S
PF	A	30/14 16	12	4.8	67	13	-	0.58/0.51	S/S
SC	B	25/ 5 12	8	3.4	94	8	-	- /0.46	S/S
SM	B	25/10 13	10	3.8	63	16	-	0.51/0.50	S/S
AA	B	52/30 40	22	3.3	436	24	16	0.54/0.44	VF/S
PJ	B	62/44 50	26	4.0	480	-	-	0.50/0.49	S/S
SH	B	75/26 40	27	3.8	274	35	44	0.54/0.48	S/S
SA	B	28/10 15	11	4.9	65	14	60	0.48/0.48	S/S
GE	C	65/35 45	25	3.5	685	18	43	0.58/0.45	S/S
HE	C	50/25 32	21	3.6	467	15	57	0.58/0.49	S/S
HW	C	25/10 15	10	4.0	98	18	62	0.49/0.42	S/S

Tabelle 13 : Präoperativer systolischer (s), diastolischer (d), mittlerer (m) Pulmonalarterien-
druck (PAP), präoperativer mittlerer linker Vorhofdruck (LAP m), präoperatives Herz-
minutenvolumen (HMV), präoperativer Lungenarterienwiderstand (PVR), präoperativer
linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVP endd), präoperative Auswurfraction
(EF), prä- und postoperativer Herz-Thorax-Index (C/T Index) und prä- und postoperati-
ver Rhythmus (S - Sinusrhythmus, VF - Vorhofflimmern) bei 15 hämodynamisch unter-
suchten Patienten mit Aortenklappenprothesen.

Pat.	Leistungs- gruppe	präop	präop	präop	präop	präop	präop	präop	prä/postop	prä/postop
		PAP	LAP	HMV	PVR	LVP	EF	C/T	Index	Rhythmus
		mm Hg	mm Hg	l/min	dyn·s·cm ⁻⁵	mm Hg	%			
		s / d m	m							
WM	A	70/40	50	28	3.3	533	-	-	/0.48	VF/VF
VB	A	93/50	64	32	6.7	382	13	-	0.55/0.49	VF/VF
PF	B	65/35	40	23	4.5	302	12	76	0.50/0.45	S/S
AU	B	76/32	52	24	3.7	605	11	-	- /0.49	VF/S
MD	B	97/52	67	35	3.9	656	-	-	0.59/0.54	VF/VF
HH	B	60/33	42	32	4.0	200	-	-	- /0.54	S/VF
PG	C	89/39	57	30	3.8	568	-	-	- /0.50	VF/VF
GH	C	77/38	51	29	4.6	383	-	-	0.68/0.47	VF/VF
BG	C	64/37	46	24	3.7	436	-	-	- /0.52	VF/VF
ZM	C	57/24	35	24	4.8	183	10	-	0.51/0.55	VF/VF
GR	C	105/49	68	39	3.2	725	13	-	0.52/0.48	S/S
BH	C	55/26	36	25	3.4	259	12	49	0.58/0.53	S/S
SH	C	85/34	51	30	4.2	400	-	-	- /0.54	S/S
WK	D	58/30	43	25	3.3	436	12	58	0.57/0.53	VF/VF
WK	D	60/28	38	18	2.1	762	-	55	0.54/0.49	VF/VF

Tabelle 14: Präoperativer systolischer (s), diastolischer (d), mittlerer (m) Pulmonalarterien-
druck (PAP), präoperativer mittlerer linker Vorhofdruck (LAP m), präoperatives Herz-
minutenvolumen (HMV), präoperativer Lungenarterienwiderstand (PVR), präoperativer
linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVP endd), präoperative Auswurfraction
(EF), prä- und postoperativer Herz-Thorax-Index (C/T Index) und prä- und postopera-
tiver Rhythmus (S - Sinusrhythmus, VF - Vorhofflimmern) bei 15 hämodynamisch unter-
suchten Patienten mit Mitralklappenprothesen.

Stresses, so ergeben sich zwei Möglichkeiten:

Erstens, daß es sich um Patienten handelt, bei denen trotz ausgeprägter Hypertrophie eine Erhöhung des Volumen-Masse-Indexes besteht. Bei gleichzeitig deutlich erhöhtem linksventrikulären enddiastolischen Druck und Pulmonalarteriendruck scheint somit das erhöhte afterload Folge einer Dilatation zu sein, die evtl. im Rahmen einer Kontraktilitätsminderung aufgetreten ist, so daß bei diesen Patienten eine Kombination von Last- und Kontraktilitätsfaktoren vorliegt.

Zweitens besteht die Möglichkeit, daß bei ausgeprägter Hypertrophie ein niedriger Volumen-Masse-Index gefunden wird. Diese Patientengruppe unterscheidet sich gegenüber solchen mit normalem Stress lediglich durch einen deutlich erhöhten linksventrikulären Druck, so daß hier der gesteigerte Stress vorwiegend durch eine Druckerhöhung bedingt ist, die unabhängig von einer Kontraktilitätsminderung zu einer Erniedrigung der Auswurfparameter führte (29,126).

Durch die genannten Untersuchungen ist zwar auch bei unterschiedlichen afterload-Bedingungen eine Aussage an Hand veränderter Kontraktilitätsparameter möglich, preload-Veränderungen dagegen werden nicht erfaßt.

Zu einer quantitativen Erfassung einer Kontraktilitätsstörung benötigt man aber Parameter, die sowohl Veränderungen des pre- als auch des afterloads berücksichtigen. Hierzu ist aus dem enddiastolischen und mittleren systolischen Hoopstress die mittlere systolische Leistung als Produkt aus mittlerem Hoopstress und mittlerer circumferentieller Faserverkürzungsgeschwindigkeit zu berechnen. Der myokardiale Leistungsindex - ausgedrückt als Quotient aus mittlerer systolischer Leistung und dem natürlichen Logarithmus des enddiastolischen Stresses - gibt an, ob die systolische Leistung der diastolischen Vordehnung adäquat ist, und kann somit das Ausmaß einer myokardialen Funktionsminderung quantifizieren (89,110).

Wir müssen also von der Tatsache ausgehen, daß verminderte Auswurfparameter im Einzelfall nicht erlauben, auf eine reduzierte Kontraktilität zu schließen. Eine grobe Einschätzung der Kontraktilität an Hand der Auswurfparameter ist allerdings auf Grund vitientypischer Unterschiede möglich.

So deuten verminderte Auswurfparameter bei einer Mitral- und Aorteninsuffizienz auf eine reduzierte Kontraktilität hin, da bei den meisten Patienten ein normaler mittlerer systolischer Wandstress angenommen werden kann (126).

Bei einer ausgeprägten Aortenstenose hingegen liegt bei etwa 50 % der Patienten eine Erhöhung des afterloads vor, so daß hier häufiger eine lastbedingte Verminderung der Auswurffparameter gefunden wird (126). Insofern ist verständlich, daß Patienten mit Aortenstenose und einer praeoperativen Auswurffraktion von 20 % nach Implantation einer Prothese (d.h. stark reduzierten Lastbedingungen) ausbelastbar waren (Tab. 13). Mitralstenosen weisen relativ häufig verminderte Kontraktilitätsindizes der Auswurfphase auf, wohl überwiegend auf Grund einer verminderten Füllung, also eines verminderten preloads (48,49).

Diese Überlegungen, die für die Auswurffraktion gelten, lassen sich ohne weiteres auf die Druckverhältnisse im Herzen übertragen, d. h. bei veränderten Druckwerten ist wiederum eine lastbedingte nicht von einer kontraktilitätsbedingten Störung zu trennen. So ist z. B. bei einem Mitralfehler die Erhöhung des Pulmonalarteriendruckes wohl überwiegend Folge der verengten Klappenöffnung, kann aber auch im Zusammenhang mit einer Kontraktilitätsminderung des linken Ventrikels auftreten.

Auch der praeoperative Schweregrad eines Herzfehlers (Tab.1,2 ergibt keinen sicheren Anhalt für das Vorliegen einer Kontraktilitätsstörung. Die für den Herzmuskel wichtigen Lastbedingungen lassen sich durch das Ausmaß der Stenose oder der Regurgitation nicht ausreichend charakterisieren. Beide Größen werden meist nur semiquantitativ beschrieben und wesentliche Parameter des Belastungszustandes, z. B. Ventrikelgröße und -masse, nicht erfaßt. Zudem besteht zwischen dem Hypertrophieausmaß und dem Schweregrad des Fehlers keine Korrelation (114).

Die Art der praeoperativen valvulären Läsion macht allerdings eine Kontraktilitätsstörung je nach Fehler in unterschiedlichem Maß wahrscheinlich. Ab einem bestimmten Ausmaß der Dilatation und Hypertrophie wird eine eingeschränkte Kontraktilität angenommen (76,77,86,114).

Dabei scheint die Kombination von Dilatation und Hypertrophie bei den Regurgitationsvitien, evtl. auf dem Boden einer Faserdesorientierung, eine verstärkte Störung der Myokardfunktion zu verursachen (49).

So zeigte sich in unserem Patientengut eine Tendenz, daß Patienten mit praeoperativer Aorteninsuffizienz postoperativ häufiger niedrigeren Leistungsgruppen angehören als Patienten mit praeoperativer Aortenstenose (Tab. 1).

Neben der Art und dem Schweregrad des Fehlers sind auch die Dauer und das Ausmaß der Belastung von wesentlicher Bedeutung (Tab. 1, Tab. 2) (16, 20, 27, 29, 30, 36, 84, 88).

Selbst wenn eine exakte praeoperative Einschätzung der Kontraktilität vorläge, wäre postoperativ nicht zu entscheiden, ob die hämodynamischen Veränderungen auf eine verbesserte bzw. operationsbedingt verschlechterte Kontraktilität zurückgeführt werden können oder ob veränderte pre- und afterload-Bedingungen ausschlaggebend sind (15, 25, 28, 60, 101). Dies gilt auch für die häufig beschriebene Erhöhung der Auswurfparameter, die Herzvolumenabnahme, den Rückgang der Hypertrophie, die Druckerniedrigung und die Herzminutenvolumenzunahme (Abb. 10, Abb. 13), (1, 8, 9, 10, 12, 13, 23, 32, 47, 52, 57, 66, 79, 82, 95, 97, 98, 100, 111, 116, 123). Als Hinweis auf eine herabgesetzte Kontraktilität wäre aber z. B. ein hoher enddiastolischer linksventrikulärer Druck bei einer Mitralprothese zu werten, da die Stenosierung durch die Prothese eher ein vermindertes pre-load und damit einen niedrigeren linksventrikulären enddiastolischen Druck erwarten lassen würde (13, 42, 66, 103, 124).

Insgesamt stellt die Kontraktilität sicher einen der wichtigsten Faktoren, die die Leistungsfähigkeit bedingen, dar.

Darüberhinaus kann eine chronische Druck- oder Volumenbelastung der Ventrikel zu einer Veränderung der Kammer -

und Muskelsteifigkeit führen, die ihrerseits eine Erhöhung des enddiastolischen und linksarterialen Druckes verursachen kann. Fibrotische Veränderungen des hypertrophierten Myokards sind nach neueren Angaben der Literatur nicht allein für diese Veränderungen der Steifigkeit verantwortlich. Auch korreliert das Ausmaß der Hypertrophie nicht mit dem Ausmaß der Steifigkeitszunahme (43, 58). So bleibt die Frage, welche Faktoren letztlich die elastischen Eigenschaften des Ventrikels verändern, noch offen (105).

Erste Daten an prae- und postoperativ untersuchten Patienten beschreiben eine Reversibilität einer erhöhten Steifigkeit (99).

Da also eine veränderte Compliance Druckveränderungen bewirkt, ohne daß diese Zeichen einer Kontraktilitätsstörung sein müssen, sollten die prae- und postoperativen Daten zusätzlich zu einer exakten Erfassung der Kontraktilität auch Meßgrößen beinhalten, die die veränderte Steifigkeit charakterisieren wie z. B. das Muskel- und Kammerelastizitätsmodul. Wahrscheinlich sind aber für die Störung der Druck-Fluß-Beziehung während der Belastung Complianceveränderungen von untergeordneter Bedeutung.

Wie die Diskussion zeigt, ist bei dem jetzigen Stand der prae- und postoperativen Daten kein eindeutiger, über Vermutungen hinausgehender Zusammenhang zu der Belastungsfähigkeit klappenoperierter Patienten herzustellen. Erst eine getrennte Beurteilung der Faktoren Compliance, Kontraktilität, Lungenarteriolenwiderstand und Stenosierung durch die Prothese kann eine weitreichende Beurteilung ermöglichen.

Zusammenfassung

Ziel der Untersuchung war es, sowohl die dem einzelnen Patienten mit Aorten- oder Mitralklappenprothese zumutbare körperliche Belastung objektiv und auf Alltagsbedingungen übertragbar zu ermitteln, als auch durch eine Orientierung an einem Sollwert vergleichbarer Normalpersonen generalisierende Aussagen über die Leistungsfähigkeit von Patienten mit künstlichen Herzklappen zu ermöglichen.

Zur Festlegung der relativen Dauerleistungsgrenze wurde ein submaximales Belastungsverfahren nach dem steady-state-Prinzip (WHO) gewählt und gleichzeitige hämodynamische Messungen durchgeführt, um festzustellen, ob und ab welcher Belastungshöhe in welchem Ausmaß Kompensationsmechanismen zur Leistungsbewältigung eingesetzt werden.

Insgesamt 120 Patienten, 60 nach isoliertem Aorten- und 60 nach isoliertem Mitralklappenersatz, wurden bei fortlaufender EKG- und Blutdruckregistrierung liegend am Fahrradergometer untersucht. Die Belastung erfolgte kontinuierlich in 3 Stufen von jeweils 6 Minuten mit 50 %, 75 % und 100 % des Sollwertes. Bei 30 Patienten, 15 mit Aorten- und 15 mit Mitralklappenprothesen wurden gleichzeitig unter Belastung mittels eines Swan-Ganz-Einschwemm-Katheters die Pulmonalarteriendrucke, die Pulmonalkapillardrucke und die Herzminutenvolumina nach der Thermodilutionsmethode und z. T. zusätzlich nach dem Fick'schen Prinzip bestimmt. Entsprechend der ergometrischen Belastung erfolgte ein Zusammenschluß der Patienten in 4 Leistungsgruppen, wobei als Leistungsgrenze die letzte, im steady-state bewältigte Stufe galt.

Aus der Untersuchung geht hervor, daß etwa die Hälfte (43 %) der Patienten mit Aortenklappenersatz, aber nur wenige (12 %) nach Mitralklappenersatz ausbelastbar sind. Dieser Unterschied in der körperlichen Leistungsfähigkeit verdeutlicht sich weiter bei Betrachtung niedrigerer Leistungsgruppen, da

die Anzahl von Patienten mit Aortenklappenprothesen abnimmt, die der Patienten mit Mitralklappenprothesen hingegen zunimmt.

Nur nach Aortenklappenersatz, aber auch hier nur bei einigen der ausbelastbaren Patienten, findet sich unter Belastung eine normale Druck-Fluß-Beziehung. Bei allen anderen Patienten sind in den letzten im steady-state erbrachten Belastungsstufe die Drucke im kleinen Kreislauf pathologisch erhöht. Die Herzminutenvolumina weisen zumeist ein geringes Solldefizit auf, das durch eine Erhöhung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz kompensiert wird.

In der vorangegangenen Belastungsstufe werden dagegen fast immer normale Druck-Fluß-Beziehungen gefunden. Insofern ist den Patienten nur eine dementsprechende, nicht zu einer dynamischen Herzinsuffizienz führende Belastung anzuraten.

Auf Grund des bei allen Patienten regelmäßig vorgefundenen Zusammenhanges zwischen ergometrischer Leistungshöhe und hämodynamischer Reaktion, ist die Feststellung dieser Belastungsgrenze allein mit Hilfe der Ergometrie möglich. Nur wenn die empfohlene Wattzahl eine für Alltagsbedingungen zu geringe Belastungsbreite bedeutet, sind zusätzliche hämodynamische Messungen unter Steigerung der Leistungsstufen in kleineren, als den von uns gewählten Abständen, notwendig, um die anzuratende Belastungsgrenze so weit wie möglich nach oben zu verschieben.

Bei Patienten mit Mitralklappenprothesen ist jede von uns untersuchte Belastung mit einer pathologischen Drucksteigerung im kleinen Kreislauf verbunden, die um so früher höhere Werte erreicht, je niedriger die Gesamtleistung liegt. Ebenso ist das Herzminutenvolumendefizit im Mittel ausgeprägter. Nur bei den ausbelastbaren Patienten finden sich bis zur 2. Belastungsstufe relativ geringe Druckerhöhungen, so daß eine zumindest kurzfristige Belastung in dieser Größenordnung - auch bei den nur ergometrisch untersuchten Patienten - tolerabel erscheint.

Bei allen anderen Patienten muß durch hämodynamische Messungen - auch unter geringeren Zwischenschritten der Leistungssteigerung - ein möglichst kompensationsarmer Leistungsbereich ausgetestet werden. Grundsätzlich ist jedoch weitgehende körperliche Schonung anzuraten.

Die postoperative Störung der Druck-Fluß-Beziehungen unter Belastung kann durch eine Stenosewirkung der künstlichen Klappe, eine Erhöhung des Lungenarteriolenwiderstandes, eine Kontraktilitätsminderung und/oder eine Complianceveränderung bedingt sein.

Der Druckgradient über der künstlichen Klappe führt über einen Druckanstieg im vorgeschalteten linken Vorhof nach Mitralklappenersatz direkter zu einer Drucksteigerung im Lungengefäßgebiet als über eine Erhöhung des linksventrikulären enddiastolischen Druckes nach Aortenklappenersatz. Zudem erfährt der Druckgradient über der Mitralklappe unter Belastung eine relativ stärkere Zunahme, da sich mit Steigerung der Herzfrequenz die diastolische Füllungszeit sehr verkürzt und das nach Mitralklappenersatz häufig persistierende Vorhofflimmern oft zu einem überhöhten Herzfrequenzanstieg führt. Damit ist die nach Mitralklappenersatz deutlichere Beeinträchtigung der Hämodynamik verständlich.

Unterschiede innerhalb der Gruppe von Patienten mit Aortenklappenprothesen konnten zumindest teilweise auf Unterschiede in Klappenmodell und Klappengröße zurückgeführt werden, da wir bei den leistungsfähigeren Patienten im Mittel häufiger Kippdeckelmodelle und generell größere Prothesen vorfanden, während wir bei Patienten mit Mitralklappenersatz keinen derartigen Zusammenhang feststellten.

Praeoperativ erhöhte Lungenarteriolenwiderstände normalisierten sich weitgehend nach Implantation einer Aortenklappenprothese, während nach Mitralklappenersatz trotz einer postoperativen Abnahme des Lungenarteriolenwiderstandes bei einigen Patienten leicht erhöhte Werte gefunden wurden, die einen Teilfaktor der überhöhten Pulmonalarteriendrucke darstellen können.

Einen für die veränderten Druck-Fluß-Beziehungen entscheidenden Faktor stellt aber eine Kontraktilitätsminderung dar. Die von uns praeoperativ erfaßten Daten: Pulmonalarteriendruck, Pulmonalkapillardruck, linksatrialer Druck, linksventrikulärer Druck, Herzminutenvolumen, pulmonalvaskulärer Widerstand, Auswurf fraktion, Herz-Thorax-Index, sowie Art und Schweregrad des Herzfehlers erlauben jedoch eben so wenig wie unsere postoperativen Daten eine ausreichende Beurteilung einer eventuell vorliegenden Kontraktilitätsstörung. Zu deren Erfassung müßten neben den Kontraktilitätsindizes der isovolumetrischen und der Auswurfphase auch die Lastbedingungen, die am ehesten durch den stress beschrieben werden, bekannt sein. Ein Weg, die Funktionsminderung des Myokards zu quantifizieren, wäre die Errechnung des myokardialen Leistungsindexes - ausgedrückt als Quotient aus mittlerer systolischer Leistung (mittlerer Hoop-Stress x mittlere circumferentielle Faserverkürzungsgeschwindigkeit) und dem natürlichen Logarithmus des enddiastolischen Stresses - der angibt, ob die systolische Leistung der diastolischen Vordehnung des Herzens adäquat ist. Complianceveränderungen, erfaßbar mit dem Kammer- und Muskel-elastizitätsmodul, dürften als Ursache der pathologischen Druck-Fluß-Beziehungen unter Belastung von untergeordneter Bedeutung sein.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Andersen, A., L. Hillestad, K. Rasmussen and E. Myhre
The cardiac response to exercise in
aortic valvular disease before and
after ball valve replacement.
Acta med. scand. 190, 251, 1971

2. Aris, A., A. J. Fast, A.J. Tector, R.J. Flemma and D. Lепley
A comparative study of ball and disc
prostheses in mitral valve replacement
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 68,
335, 1974

3. Åstrand, P.O., T.E. Cuddy, B. Saltin and J. Stenberg
Cardiac output during submaximal
and maximal work
J. Appl. Physiol. 19 (2), 268, 1964

4. Behrendt, D.M., W.G. Austen
Current status of prosthetics for
heart valve replacement.
Progr. Cardiovasc. Dis. 15, 369, 1973

5. Benchimol, A., K.B. Desser and T.F. Wang
Blood velocity at mitral valve during
atrial arrhythmias in man.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 69, 230,
1975

6. Benestad, A.M.
Determination of physical work capacity
and exercise tolerance in cardiac
patients.
Acta med. scand. 183, 521, 1968

7. Bengtson, E.
Working capacity and exercise electro-
diagram in convalescent after acute
infections diseases without cardiac
complications
Acta med. scand. 154, 359, 1956

8. Björk, V.O., A. Henze and A. Holmgren
Central haemodynamics at rest and
during exercise before and after
aortic valve replacement with the
Björk-Shiley tilting disc valve in
patients with isolated aortic stenosis
Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 7,
111, 1973

9. Björk, V.O., Ch. Olin and L. Rodriguez
Comparative results of aortic valve
replacement with different prosthetic
heart valves
J. Cardiovasc. 19, 271, 1971

10. Björk, V.O., A. Henze and A. Holmgren
Five years' experience with the
Björk-Shiley tilting disc valve in
isolated aortic valvular disease
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 68, 393,
1974

11. Björk, V.O., L. Björk, E. Hålers -99-
Left ventricular function after
resection of the papillary muscles in
patients with total mitral valve re-
placement.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 48, 635,
1954
12. Björk, V.O., Henze, A. and A. Holmgren
Long-term results with the Björk-
Shiley tilting disc valve in aortic
valvular disease
Israel J. Med. SCI. 11, 161, 1975
13. Björk, V.O., K. Bäck, C. Cernigliaro and A. Holmgren
The Björk-Shiley tilting disc valve
in isolated mitral lesions.
Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 7,
131, 1973
14. Blacher, R.S.
The meaning of heart-valve surgery
to the patient
Int'l. J. Psychiatry in Med. 6, 517,
1975
15. Bleese, N., P. Kalmar, H. Pokar, M.J. Polonius, G. Rodewald
und W. Rödiger
Diagnostik, Häufigkeit und Bedeutung
des "Low-output-Syndroms" für die
postoperative Phase nach Mitralklap-
penersatz
Thoraxchir. 23, 343, 1975
16. Blömer, H., W. Delius und H. Sebening
Natürlicher Verlauf bei Patienten
mit Mitralklappen- und Aortenklappenfehlern
Z. Kardiol. 66, 159, 1977
17. Bonzel, T., H. Schmidt, U. Sigwart, H.M. Mertens und U. Gleich-
mann
Pulmonalarteriendrucke und linksventri-
kulärer enddiastolischer Druck in Ruhe
und unter dynamischer Belastung.
Vergleichende Untersuchungen zur Druck
übertragung im kleinen Kreislauf bei
simultaner Messung
Z. Kardiol. 65, 1088, 1976
18. Both, A., K. Haerten, Chr. Credner, G. Fischer, J. Herzer,
F. Loogen, J. Lück
Hämodynamische Untersuchungen nach
Mitralklappenersatz in einem randomi-
sierten Krankengut
Z. Kardiol. Suppl. 3, 30, 1976

19. Both, A., K. Haerten, F. Loogen, D. Opherck, J. Lück, D. Raflen -
beul und A. Krian
Untersuchungen über den Einfluß des
prothetischen Mitralklappenersatzes
auf die Hämodynamik des kleinen Kreis-
laufs
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 41
361, 1975
20. Braun, L.O., O.W. Kincaid and D.C. McGoon
Prognosis of aortic valve replacement
in relation to the preoperative heart
size
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 65, 381,
1973
21. Braunwald, E., N.S. Braunwald, J. Ross and A. G. Morrow
Effects of mitral valve replacement
on the pulmonary vascular dynamics
of patients with pulmonary hypertensi
New Engl. J. Med. 273, 509, 1965
22. Brawley, R.K., A.S. Donahoo, and V. L. Gott
Current status of the Beall, Björk-
Shiley, Braunwald-Cutter, Lillehei-
Kaster and Smeloff-Cutter cardiac
valve prostheses
Am. J. Cardiol. 35, 855, 1975
23. Bristow, J.D., C.W. McCord, A. Starr, L.W. Ritzmann and H.E.
Griswold
Clinical and hemodynamic results of
aortic valvular replacement with a
ball-valve prosthesis
Circ. 29, Suppl. 36, 1964
24. Bristow, J.D. and E.L. Kremkau
Hemodynamic changes after valve
replacement with Starr-Edwards
prostheses
Am. J. Cardiol. 35, 716, 1975
25. Brody, W.R., B.A. Reitz, M.J. Andrews, W.C. Roberts and L.L.
Michaelis
Long-term morphologic and hemodynamic
evaluation of the left ventricle after
cardiopulmonary bypass
A comparison of normothermic anoxic
arrest, coronary artery perfusion, and
profound topical cardiac hypothermia
J. Thorac. Cardiovasc. Surg.. 70, 1075
1975

26. Brown, J.W., P.D. Myerowitz, M.S. Cann, St.B. Colvin, Ch. L. McIntosh and A.G. Morrow
Clinical and hemodynamic comparisons of Kay-Shiley, Starr-Edwards No. 6520, and Reis-Hancock porcine xenograft mitral valves
Surgery 76, 983, 1974
27. Bryant, L.R. and J.K. Trinkle
Cardiac valve replacement in patients with severely reduced cardiac output
Ann. Thorac. Surg. 11, 517, 1971
28. Buckberg, G.D., G.N. Olinger, D.G. Mulder, and J.V. Maloney
Depressed postoperative cardiac performance.
Prevention by adequate myocardial protection during cardiopulmonary bypass
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 70, 974, 1975
29. Carey, J.S., W.G. Plested and C. Scott
Cardiac valve replacement.
The rationale for earlier operation
West J. Med. 121, 274, 1974
30. Carey, J.S., R.K. Hughes, W.G. Plested, C.B. Nelson, E. Sacks and H. Salvay
Functional rehabilitation after cardiac valve surgery
Ann. Thorac. Surg. 16, 492, 1973
31. Conkle, D.M., H.H. Hannah and R.L. Reis
Effects of tachycardia on the function of the Starr-Edwards mitral valve prosthesis
Am. J. Cardiol. 31, 105, 1973
32. Credner, Ch., K. Haerten, A. Both, A. Krian, F. Loogen und J. Lück
Haemodynamische Untersuchungen vor und nach Aortenklappenersatz in Ruhe und unter dosierter Belastung
Z. Kardiol. Suppl. 3, 24, 1976
33. Dalichau, H., W. Huhmann, P. Lichtlen, H.G. Borst
Klinische und hämodynamische Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Starr-Edwards-Diskusklappen in Mitralposition
Thoraxchirurgie 24, 401, 1976

34. Diggelmann, U.P., H.P. Krayenbühl, M. Rothlin und A. Senning
Die Björk-Shiley- und die Lillehei-Kaster-Klappe in aortaler Position.
Ein hämodynamischer Vergleich
Schweiz. med. Wschr. 108, 92, 1978
35. Diggelmann, U.P., H.P. Krayenbühl, M. Rothlin und A. Senning
Vergleich der linksventrikulären Dynamik nach aortalen Klappenersatz mit Björk-Shiley und Lillehei-Kaster Prothese
Z. Kardiol. Suppl. 3, 25, 1976
36. Ehrhard, W., M. Reichmann, W. Delius, H. Sebening, G. Hermann und S.J. Pöpl
Verlaufstudie bei Patienten mit Mitra und Doppelklappenersatz
Z. Kardiol. Suppl. 2, 92, 1975
37. Ekelund, L.G. and A. Holmgren
Central hemodynamics during exercise
Circ. Res. 20/21, Suppl. 1-33, 1967
38. Finchum, R.N.
Rehabilitation following cardiac surgery
Circ. 43/44, Suppl. 1-151, 1971
39. Fletcher, J.R., H.E. Ash Worth, B.M. Shephard, M. Mills
Intraoperative hemodynamics after insertion of Starr Edwards ball-valve prostheses for aquired valvular heart disease
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 67, 285, 1974
40. Fowler, N.O.
The normal pulmonary arterial pressure flow relationships during exercise
Am. J. Med. 47, 1, 1969
41. Gilmour, D.G., S.G. Spiro, M.J. Raphael and S. Freedman
Exercise tests before and after heart valve replacement
Brit. J. Dis. Chest 70, 185, 1976
42. Glancy, D.L., K.E. O'Brien, R.L. Reis, St.E. Epstein and A.G. Morrow
Hemodynamic studies in patients with 2M and 3M Starr-Edwards prostheses: Evidence of obstruction to left atrial emptying
Circ. 39/40, Suppl. 1-113, 1969

43. Glantz, St. A., W.W. Parmley
Factors which affect the diastolic pressure-volume curve
Circ. Res. 42, 171, 1978
44. Gleichmann, U., H. Schmidt, U. Sigwart, H.M. Mertens, H. Dalichau, K. Leitz und H.G. Borst
Björk-Shiley- oder Lillehei-Kaster-Klappe ? Vergleichende hämodynamische Untersuchungen zweier Aortenklappenprothesen
Z. Kardiol. Suppl. 3, 26, 1976
45. Goppel, L., K.L. Froer, L. Goedel-Meinen, A. Redl und W. Rudolph
Prothetischer Mitralklappenersatz: Früh- und Spätletalität, Todesursachen, Komplikationen, klinische Schweregrade und Überlebensrate
Herz 1, 205, 1976
46. Gorlin, R., S.G. Gorlin
Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, or other cardiac valves and central circulatory shunts
Amer. Heart J. 41, 1, 1951
47. Grosse, G., W. Rutsch, T. Kraiss, U.S. Michel, U. Michel, H. Paeppler und H. Schmutzler
Vergleich hämodynamischer und angiographischer Parameter vor und nach Klappenersatz
Z. Kardiol. Suppl. 3, 23, 1976
48. Gould, K.L., J.W. Kennedy, M. Frimer, G.H. Pollak, H.F. Dodge
Analysis of wall dynamics and directional components of left ventricular contraction in man
Amer. J. Cardiol. 38, 322, 1976
49. Gould, K.L., K. Lipscomb, G. W. Hamilton, J. W. Kennedy
Relation of left ventricular shape, function and wall stress in man
Amer. J. Cardiol. 34, 627, 1974
50. Haerten, K., A. Both, Ch. Credner, F. Loogen und J. Lück
Belastungsuntersuchungen nach prothetischem Herzklappenersatz
Med. Welt 28, 107, 1977
51. Haerten, K., A. Both, G. Fischer, F. Loogen, J. Lück, J. Herzer und A. Krian
Hämodynamische Untersuchungen nach Björk-Shiley-Mitralklappenersatz
Z. Kardiol. Suppl. 2, 94, 1975

52. Haerten, K., A. Both, J. Lück, J. Herzer und F. Loogen
Hämodynamische Untersuchungen nach
Mitralklappenersatz mit Starr-Edwards-
Lillehei-Kaster- und Björk-Shiley-
Prothesen
Z. Kardiol. 66, 242, 1977
53. Hagl, S.
Hämodynamik nach Mitral- und Aorten-
klappenersatz
Herz 2, 299, 19777
54. Hammermeister, K.E., J.A. Murray and J.R. Blackmon
Revision of Gorlin constant for cal-
culation of mitral valve area from
left heart pressures
Brit. Heart J. 32, 392, 1973
55. Harken, D.E., H.S. Soroif, W.J. Taylor, A.A. Lefemine, S.K.
Gupta, S. Lunzer
Partial and complete prothesis in
aortic insufficiency
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 40, 744,
1960
56. Hawe, A., R.L. Frye, F.H. Ellis
Late hemodynamic studies after mitral
valve surgery
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 65, 351,
1973
57. Henze, A.
Aortic valve replacement in patients
over the age of sixty
Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 8,
1, 1974
58. Hess, O.M., J. Schneider, H.P. Krayenbühl
Diastolische viscoelastische Eigen-
schaften und Morphologie des linken
Ventrikels bei Myokardhypertrophie
Z. Kardiol. 67, 189, 1978
59. Hess, O.M., H.H. Brunner, N.H. Goebel, H.P. Krayenbühl
Die Kontraktilität des linken Ven-
trikels bei Aortenstenose. Bedeutung
der Myokardhypertrophie
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 42
152, 1976
60. Hildner, F.J., R.P. Javier, L.S. Cohen, P. Samet, M.J. Nathan,
W. Z. Yahr and J.J. Greenberg
Cardial dysfunction associated with
valvular heart disease
Am. J. Cardiol. 30, 319, 1972

61. Hollinrake, K., M. Baidya, M.H. Yacoub
Hemodynamic changes in patients with
high pulmonary vascular resistance
after mitral valve replacement.
Comparative study between use of
unstented aortic homograft valves
and Starr-Edwards prostheses
Brit. Heart J. 35, 1047, 1973
62. Hubis, H.J and H.N. Hultgren
Cardiac dysfunction following prosthe-
tic replacement of the mitral valve
Circ. 31/32, Suppl. II-113 , 1965
63. Huhmann, W., H. Dalichau, K. Gahl und P. Lichtlen
Die Funktion zentral okkludierender
Diskusklappen in Mitralposition, darge-
stellt am Beispiel der Starr-Edwards-
Klappen Nr. 6520 und 6550
Z. Kardiol. Suppl. 3, 29, 1976
64. Huhmann, W., H. Dalichau, P. Lichtlen, H.G. Borst
Zur Funktionsfähigkeit der Lillehei-
Kaster-Klappe in Aortenposition
Thoraxchirurgie 24, 390, 1976
65. Huhmann, W.
Zur Rehabilitationsfähigkeit von
Patienten mit Mitralklappenprothesen
Z. Kardiol. 66, 491, 1977
66. Hultgren, H., H. Hubis and N. Shumway
Cardiac function following mitral
valve replacement
Am. Heart J. 75, 302, 1968
67. Ionescu, M.I., B.C. Pakrashi, D.A.S. Mary, I.T. Bartek, and
G.H. Wooler
Long-term evaluation of tissue valves
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 68,
361, 1974
68. Kaltenbach, M.
Beurteilung der Leistungsreserven
von Herzkranken mit Hilfe von Stufen-
belastungen
Mannheim 1968
69. Kaul, T.K., W.H. Bain, J.V. Jones, A.R. Lorimer, R.M. Thomson,
M.A. Turner and A. Escarous
Mitral valve replacement in the
presence of severe pulmonary hyper-
tension
Thorax 31, 332, 1976

70. Kay, E.B., A. Suzuki, M. Domaney and H.A. Zimmermann
Comparison of ball and disc valves
for mitral valve replacement
Am. J. Cardiol. 18, 504, 1966
71. Klein, W.W. und J. Kraft-Kinz
Prothetischer Herzklappenersatz.
Langzeitergebnisse aus internistischer
Sicht
Wien. Z. inn. Med. 53, 630, 1972
72. Klempt, H.W., E. Most, J. Alexewicz, V. Sundrup und F. Bender
Beziehungen zwischen Pulmonalarterien
und Pulmonalkapillardruck
Med. Klin. 69, 183, 1974
73. Kober, G., H. Schneider, H.J. Becker und M. Kaltenbach
Aortenklappenersatz durch Kunststoff-
und Gewebe-Prothesen
Dtsch. med. Wschr. 100, 1113, 1975
74. Köhler, J., w. Kurz
Modelluntersuchung des Druckverlustes
der Björk-Shiley und Lillehei-Kaster
Klappen in Aortenposition
Biomed. Techn. 20, 71, 1975
75. Kramer, C., A. Naumann, W. Bleifeld und S. Effert
Über die Durchströmung künstlicher
Herzklappen
Thoraxchir. u. vasc. Chir. 16, 529,
1968
76. Krayenbuehl, H.P.
Effects of hypertrophy on contractile
function in man
Basic Res. Cardiol. 72, 184, 1977
77. Krayenbuehl, H.P., H.H. Brunner, H.H. Riedhammer, H.C. Mehmel
and A. Senning
The influence of hypertrophy on myo-
cardial function
Europ. J. Cardiol. 4/Suppl., 123, 1971
78. Kubicek, F.
Der Einsatz der Ergometrie in der
Beurteilung der kardiovaskulären
Arbeitskapazität
Wiener klin. Wschr. 85, Suppl.19,
Heft 50, 1973
79. Langebartels, F. und F. Schwarz
Beurteilung der linksventrikulären
Hypertrophie und Funktion aus Thorax-
röntgenbild und EKG vor und nach Aor-
tenklappenersatz
Z. Kardiologie. 66, 465, 1977

80. Lea Febiger Guidelines for graded exercise testing
and exercise prescription
American College for Sports Medicine
Philadelphia 1975
81. Lee, S.J.K., A.J. Zaragoza, J.C. Callaghan, R.E. Rosall,
R.S. Fraser
Hemodynamic changes following mitral
valve replacement with the Starr-
Edwards and Cutter-Smeloff protheses
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 61, 688,
1974
82. Lepley, D., C.F. Reuben, R.J. Flemma, J.H. Huston, J.C.
Manley, J.F. Hoffman and A.J. Tector
Experience with the Björk-Shiley
prosthetic valve
Circ. 47/48, Suppl. III-51, 1973
83. Lillehei, C.W., M.J. Levy, R.C. Bonnabeau Jr.
Mitral valve replacement with preser-
vation of papillary muscles and
chordae tendineae
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 47,
532, 1964
84. Loogen, F. Indikation zum Herzklappeneratz
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 36
1, 1970
85. Manjuran, R.S., J.B. Agarwal and S.B. Roy
Relationship of pulmonary artery
diastolic and pulmonary artery wedge
pressures in mitral stenosis
Am. Heart J. 89, 207, 1975
86. Maron, B.J., V.J. Ferrans and W.C. Roberts
Myocardial ultrastructure in patients
with chronic aortic valve disease
Am. J. Cardiol. 35, 725, 1975
87. Matloff, J.M., J.E. Dalen, L. Dexter and D.E. Harken
Hemodynamic response to discoid
mitral valve replacement
Circ. 37/38, Suppl. II-94, 1968
88. McGoon, D.C. Valvular replacement and ventricular
function
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 72, 326,
1976

89. McGregor, D.C., J.W. Covell, F. Mahler, R.B. Dille, J. Ross Jr
Relations between afterload, stroke
volume, and descending limb of Star-
lings' curve
Am. J. Physiol. 227, 884, 1974
90. McHenry, M.M., E.A. Smeloff, T.B. Davey, B. Kaufman and
W.Y. Fong
Hemodynamic results with full-flow
orifice prosthetic valves
Circ. 35/36, Suppl. 1-24, 1967
91. Bisner, H., S. Hagl, W. Heimisch, E. Gams, R. Erben, E. Struck
P. Schmidt-Habelmann., F. Sebening
Das Strömungsprofil in der Aorta vor
und nach Herzklappenersatz
Thoraxchir. 23, 282, 1975
92. Mellerowicz, H., H. Reindell, W. Hollmann, H. Mies, H. Roskamm
Vorschläge zur Standardisierung der
ergometrischen Leistungsmessung
Z. Kreislaufforsch. 50, 273, 1961
93. Mellerowicz, H., H. Roskamm, Th. Hettinger, W. Hollmann,
F.J. Klaus, K. König, H. Mies, H.
Reindell, E. Stobov
Vorschläge zur Standardisierung der
ergometrischen Leistungsmessung.II.
Mitteilung
Z. Kreislaufforsch. 53, 856, 1964
94. Mitha, A.S., R.E. Matisonn, B.T. le Roux and E. Chesler
Clinical experience with the Lillehei
Kaster cardiac valve prosthesis
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 72, 401,
1976
95. Morrow, A.G., H. Newland Oldham, R.C. Elkins and E. Braunwald
Prosthetic replacement of the mitral
valve. Preoperative and postoperative
clinical and hemodynamic assessments
in 100 patients
Circ. 35, 962, 1967
96. Naumann, A.
Über Strömungsvorgänge im menschlichen
Körper
Acta mediatechnica 18, 59, 1970
97. Nitter-Hauge, S., K.V. Hall, T. Froysaker, L. Efskind
Aortic valve replacement: One-year
results with Lillehei-Kaster and
Björk-Shiley disc prosthesis
Am. Heart J. 88, 23, 1974

98. Nitter-Hauge, S., T. Frosaker, K.V. Hall
Clinical and hemodynamic findings
following prothetic valve replacement
for mitral valve disease.
A study of patients with the new
Björk-Shiley tilting disc valve
Acta Med. Scand. 200, 215, 1976
99. Peterson, K.L.
Evaluation of chamber and myocardial
compliance in patients with pressure
overload hypertrophy
Europ. J. Cardiol. Abstr. Sept. 1977
(4th workshop on contractile behaviour
of the heart. Utrecht Sept. 4 - 6 1977)
100. Pietras, R.J., D.M. Long, K.M. Rosen
Late postoperative clinical and
hemodynamic assessment of the early
cloth covered Starr-Edwards mitral
valve prosthesis
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 67, 450,
1974
101. Rahimtoola, S.H.
Early valve replacement for preser-
vation of ventricular function ?
Am. J. Cardiol. 40, 472, 1977
102. Reid, J.A., T.N. Stevens, U. Sigwart, R.L. Fulweber, J.K.
Alexander
Hemodynamic evaluation of the Beall
mitral prothesis
Circ. 48, Suppl. I-1, 1972
103. Reis, R.L., D.L. Glancy, K. O'Brien, St.E. Epstein and A.G.
Morrow
Clinical and hemodynamic assessments
of fabric-covered Starr-Edwards
prosthetic valves
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 59, 84,
1970
104. Reul, H.
Experimentelle Ermittlung von Ver-
lustarbeit und -leistung an künst-
lichen Herzklappen
Biomed. Technik 16, 162, 1971
105. Ricci, D.R., K.L. Peterson, S. Sasayama, D. Franklin, J. Ross Jr
Effect of concentric hypertrophy on
left ventricular diastolic stress-stra-
relationship
Am. J. Cardiol. 41, 361, 1978
106. Roskamm, H.
Das Belastungs-EKG
Mannheim 1968

107. Rubin, J.W., H.V. Moore, R.F. Hillson and R.G. Ellison
Thirteen year experience with aortic
valve replacement
Am. J. Cardiol. 40, 345, 1977
108. Rudolph, W. und A. Schinz
Postoperative Letalität nach Mitral-
klappenersatz
Thoraxchirurgie 20, 339, 1972
109. Rudolph, W., L. Goppel und K.L. Froer
Valvuläre Herzerkrankung: Diagnostik
und Therapie erworbener Herzfehler
Bayer. Ärzteblatt 32, 953, 1977
110. Sauer, G., M. Benn, H.-U. Kohutz, K.L. Neuhaus, F. Loogen
Systolisch und diastolische Ventrikel-
und Myokardfunktion bei kognitiven
Kardiomyopathien
Z. Kardiologie 66, 361, 1977
111. Schmidt, H., U. Sigwart, U. Gleichmann, H.M. Mertens, H.G.
Borst und J. Ch. Reidemeister
Die Hämodynamik der Lillehei-Kaster-
Klappenprothese
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 41
364, 1975
112. Schmutzler, H.
Quantität und Qualität des rehabilita-
tiven Trainings nach Herzoperation
Rehabil. Kardiologie, pp. 146, 1974
(Karger, Basel)
113. Schnellbacher, K., H.G. Mommsen
Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit
bei Patienten mit koronarer Herzer-
krankung
Herz/Kreislauf 6, 292, 1974
114. Schwarz, F., M. Sesto, F. Langebartels, J. Thormann
Die Determinanten von Hypertrophie,
Funktion und Funktionsreserve des
linken Ventrikels bei Aortenklappen-
vitien
Z. Kardiologie 67, 67, 1978
115. Shaw, D.B.
The pressure wave form in the pul-
monary artery
Brit. Heart J. 25, 347, 1963
116. Shepherd, R.J., D.L. Glancy, R.L. Reis, St.E. Epstein and
A.G. Morrow
Hemodynamic function of the Kay-Shiley
prosthetic cardiac valve. Observations
after mitral or tricuspid valve re-
placement
Chest 63, 323, 1973

117. Shepherd, R.J. Proposed clinical procedures for submaximum exercise tests
WHO Geneva 1971
118. Sigwart, U., U. Gleichmann, H. Schmidt, H.G. Borst
Die Lillehei-Kaster-Klappenprothese.
Bemerkungen zur Hämodynamik und Mechanik in vivo
Thoraxchirurgie 24, 397, 1976
119. Starr, H., M.L. Edwards Mitral replacement: Clinical experience with a ball valve prothesis
Ann. Surg. 5, 726, 1961
120. Starr, A., R.H. Herr and J.A. Wood
Mitral replacement: Review of six years experience
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 54, 333, 1967
121. Störmer, B., W. Mendling, J. Köhler, H. Kivelitz, K. Kremer und W. Staib
Vergleichende Modelluntersuchungen zu künstlichen Herzklappen im Kreislaufsimulator
Thoraxchirurgie 22, 612, 1974
122. Tsakiris, A.G., G.C. Rastelli, N. Banchero, E.H. Wood and J.W. Kirklin
Fixation of the annulus of the mitral valve with a rigid ring
Am. J. Cardiol. 20, 812, 1967
123. Uhrenholdt, A., P. Henningsen, I.H. Rygg and P. Lauridsen
Pre- and postoperative clinical and hemodynamic results after prosthetic replacement of cardiac valves
Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 7, 31, 1973
124. Vogel, J.H.K., B.C. Paton, H.R. Overy and S.G. Blount
Abnormal hemodynamic function after disc mitral valve replacement
Circ. 39/40, Suppl. I-141, 1969
125. Ward, C., B.W. Hancock Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve disease. Natural history and results of surgery
Brit. Heart J. 37, 74, 1975
126. Weber, M., L. Goppel, S. Dacian, F. Kraus, W. Rudolph
Beurteilung der linksventrikulären Funktion bei Aortenfehlern durch Kontraktilitätsparameter unter Berücksichtigung von Vor- und Nachbelastung
Z. Kardiol. 67, 214, 1978

L e b e n s l a u f

Geboren am 2. August 1948 in Düsseldorf als Tochter des Diplom-Ingenieurs Peter Meinen und seiner Ehefrau Elisabeth.

Von 1955 - 1959 Besuch der katholischen Volksschule in Köln - Dellbrück, anschließend bis zum Abitur 1967 Besuch des Städt. Neusprachlichen Mädchengymnasiums Köln - Deutz.

Wintersemester 1967/68 Beginn des Studiums der Psychologie an der Mathematischen-Naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität Köln, Ablegung der Diplom-Hauptprüfung für Psychologen im Oktober 1972.

Ab Wintersemester 1972/73 Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilian-Universität München, Ablegung des 2. Teils der ärztlichen Prüfung im Sommer 1977.

Seit 27. Februar 1976 mit dem Regisseur Peter Goedel verheiratet.

